

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION PORTALE PAR SPLÉNOMÉGALIE FIBREUSE ET LÉSIONS HÉPATIQUES

A PROPOS DE 22 OBSERVATIONS

Travail du Service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Professeur P. MICHAUD - Professeur Agrégé E.C. SAUBIER

En collaboration avec la Clinique médicale C
Professeur P. CROIZAT - Professeur L. REVOL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

LEQUIN Pierre

Né le 3 Juillet 1934 à MACON (Saône-et-Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1964

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'HYPERTENSION PORTALE
PAR SPLÉNOMÉGALIE FIBREUSE
ET LÉSIONS HÉPATIQUES

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Doyen :

J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie
CREYSSEL J.	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
X...	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie pharmaceutique
SARROUY	Clinique de Pédiatrie
LACROIX	Climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSEL R.	Chimie biologique	MM. TOMMASI	Anatomie pathologique
THIVOLET	Hygiène	BUFFARD	Electro-radiologie
GARIN	Parasitologie	LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique
PINET	Electro-radiologie	De MOURGUES F.	Stomatologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	NAUSSAC	Maladies infectieuses
De SOLLIERS	Chimie analytique	REBOUILLAT	Chirurgie générale
TOLOT	Médecine du Travail	ROMAGNY	Pédiatrie
DESPIERRES	Médecine générale	DELAHAYE J.	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	DELEUZE R.	Anesthésiologie
DESCOTES	Chirurgie générale	GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnos- tic et thérapeutique.
JOUVET	Pathologie expérimentale		Anesthésiologie
PEYRIN	Physique biologique	MICHEL	

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie	MM. MALLEIN	Chimie analytique
BRETTE	Thérapeutique	RIFFAT	Hygiène
BOUCHET	Anatomie	FAUCON	Biologie médicale et phar- macodynamie
FAVRE-GILLY	Hématologie		Physiologie
GIROD	Histologie et embryologie	FLANDROIS	Bactériologie
GRAS	Chimie biologique	VIALJIER-RAYNARD	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique	MM. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture	CHASSARD	Electro-radiologie
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie	FAYSSE	Orthopédie
GUILLEMEN	Chirurgie générale	GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
JAUBERT de BEAUFRE	Chirurgie générale	GARDE	Médecine générale
MARION P.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
PLAUCHU	Médecine générale	KALB	Pneumo-phtisiologie
PONT	Médecine générale	LARBRE	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale	MARET	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale	MORNEX	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale	NORMAND	Médecine générale
BONAMOUR	Ophthalmologie	PERRIN A.	Médecine générale
COLIN	Médecine Légale	BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
COLOMB	Dermatologie	DUMAS	Stomatologie
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	FRIES	Médecine générale
DEVIC	Médecine générale	GARMIER	Obstétrique
DUMONT M.	Obstétrique	LAMBERT	Médecine générale
DURAND	Urologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
FRANCILLON	Chirurgie Générale	NOEL	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	ROBERT	Médecine générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. BERTRAND, Président ; P. MICHAUD, J. PERRIN, E.C. SAUBIER, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION PORTALE PAR SPLÉNOMÉGALIE FIBREUSE ET LÉSIONS HÉPATIQUES

A PROPOS DE 22 OBSERVATIONS

Travail du Service de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Professeur P. MICHAUD - Professeur Agrégé E.C. SAUBIER

En collaboration avec la Clinique médicale C
Professeur P. CROIZAT - Professeur L. REVOL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 MARS 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

LEQUIN Pierre

Né le 3 Juillet 1934 à MACON (Saône-et-Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1964

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. BERTRAND

Il nous a accueilli avec une paternelle bonté. Au cours d'un semestre d'internat, il nous a conquis par la clarté de son enseignement et par la perfection de son geste opératoire.

Ses immenses qualités de cœur font de lui le plus cher des Patrons. Grande est notre joie de savoir que nous pourrons travailler à ses côtés.

Nous ne lui dirons jamais assez notre respectueuse et affectueuse reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Au cours d'un semestre passionnant, il nous a séduit par ses grandes qualités chirurgicales. Son élégance, sa courtoisie affable, son inlassable dévouement font de lui un Maître très attachant. Il a bien voulu être notre juge. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre admiration et de notre gratitude.

Monsieur le Professeur J. PERRIN

Tandis qu'il nous apprenait, avec beaucoup d'indulgence, à résoudre les difficultés de l'urologie, nous avons pu apprécier sa patiente bonté, sa délicatesse, et tout le soin qu'il apporte à poser, puis à remplir une indication opératoire.

Nous sommes très heureux de le compter parmi nos juges et nous lui en avons une grande reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé E.C. SAUBIER

Nous avons beaucoup appris à ses côtés. Il est pour nous un Maître très cher. Nous admirons profondément sa prodigieuse habileté opératoire, son exigence de la perfection, et sa sollicitude envers ses opérés.

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail. Nous le remercions de la cordialité avec laquelle il nous a guidé.

Puisse cette thèse ne pas le décevoir et être le témoignage de toute notre gratitude et de notre fidèle et affectueux dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Professeur P. WERTHEIMER
Monsieur le Professeur A. TRILLAT
Monsieur le Professeur J. CIBERT
Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY
Monsieur le Docteur P. LAGÈZE
Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU

Internat provisoire :

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY

Internat :

Monsieur le Professeur Agrégé R. DESJACQUES
Monsieur le Docteur C. GODINOT
Monsieur le Docteur J. SOUSTELLE (2 semestres)
Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY
Monsieur le Professeur Agrégé M. JAUBERT DE BEAUJEU
Monsieur le Professeur Agrégé P. MAILLÈT
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur Agrégé E.C. SAUBIER
Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET
Monsieur le Docteur H. VIARD
Monsieur le Professeur J. CREYSSEL
Monsieur le Professeur Agrégé G. de MOURGUES
Monsieur le Professeur P. BERTRAND
Monsieur le Docteur M. POUYET
Monsieur le Professeur J. PERRIN

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

Laboratoire d'anatomie :

Monsieur le Professeur M. LATARJET

Monsieur le Professeur Agrégé P.E. DUROUX

Monsieur le Professeur Agrégé A BOUCHET

Laboratoire de Médecine opératoire :

Monsieur le Professeur Ph. ROCHET

Monsieur le Professeur Agrégé R. LABRY

Monsieur le Professeur Agrégé J. FRANCILLON

A Monsieur le Professeur CROIZAT

Il nous a accueilli à l'occasion de ce travail avec une extrême sollicitude. Il nous a facilité toute chose en mettant à notre disposition les observations de son Service. Ses conseils nous ont été précieux.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur L. REVOL

Nous savons que ce sujet lui tient particulièrement à cœur. Il nous a témoigné une grande bienveillance. Puisse l'hommage respectueux de cette thèse ne pas le décevoir.

A NOTRE CONFÉRENCIER DE CHIRURGICAT

Monsieur le Professeur Agrégé G. MARET

Au cours de trois années de conférences, nous avons pu apprécier la rigoureuse clarté de son raisonnement, et l'art avec lequel il analyse une question. Il sait communiquer à ses élèves la passion du problème à résoudre. Nous devons beaucoup à son enseignement et nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs

P. GRANDMOTTET, R. POULAT, A. DRAPIER, J.M. MULLER

A Monsieur le Docteur P. PALIARD

Il a bien voulu nous aider dans ce travail et nous l'en remercions vivement. Nous avons mis parfois sa patience à rude épreuve, mais sa courtoisie n'a d'égale que sa cordialité.

HISTORIQUE

1°) Sous le nom de « splénomégalie avec cirrhose du foie » BANTI décrit en 1894, la maladie qui porte son nom, caractérisée par l'absence de toute étiologie toxique, infectieuse ou parasitaire, et par **une évolution clinique en trois phases :**

C'est, à la phase initiale, une splénomégalie avec anémie ; la première description comporte une formule blanche normale, puis BANTI y associe la leucopénie avec neutropénie et thrombocytopénie.

La phase intermédiaire est caractérisée par des troubles digestifs et un début d'insuffisance hépatique. Primitivement, BANTI ne mentionne pas les hémorragies, puis il admet la possibilité d'hématémèses et de melaena à ce stade, à la suite de SENATOR et d'OSLER.

La phase terminale est un tableau de cirrhose du foie avec ascite et parfois ictère. La cachexie progressive entraîne la mort.

Sur le plan histologique, BANTI décrit au niveau de la rate la **fibroadénie** avec sclérose pulpaire, spécifique de la maladie. La cirrhose hépatique est secondaire à l'atteinte de la rate.

Le corollaire thérapeutique est, logiquement, la splénectomie.

2°) Très vite l'individualisation de cette maladie de Banti est discutée ou battue en brèche. Trois courants d'opinions vont s'affronter.

Certains sur le fait de lésions veineuses déjà observées par Banti, mais considérées par lui comme secondaires, soutiennent que le **fait primitif essentiel est une pyléphlébite chronique.** Il s'agit d'une rate thrombophlébitique de stase ou congestive (ROMMELAERE 1903, DEVÉ, CAUCHOIX, FRUGONI, EPPINGER).

D'autres, tels GILBERT et LEREBoullet, frappés par le fait que les observations initiales de Banti comprennent des cas

indiscutables de cirrhose primitive du foie, pensent que dans beaucoup de cas l'**origine splénique n'est qu'apparente** et que la lésion hépatique inaperçue retentit précocement sur la rate, par l'intermédiaire des perturbations de l'hémodynamique veineuse splénoportale.

Un grand nombre d'auteurs, en particulier l'école italienne avec BIANCHI, CELLINA, CASTIGLIONI, GREPPI restent fidèles à la conception de Banti et pour eux la **pyléphlébite ne fait que figure de complication**.

Pour beaucoup donc, la maladie reste toujours splénique mais elle est rapportée à des étiologies variées : syphilis, tuberculose, paludisme, brucellose, kalaazar, mycose et infections diverses. En 1934, ABRAMI et FRUMUSAN décrivent une cirrhose hypertrophique anictérique et splénogène et posent le problème des autres splénopathies cirrhogènes.

3°) En 1936, ROUSSELOT met en évidence **le rôle de l'hypertension portale dans le syndrome de Banti**. Puis les travaux anglo-saxons en particulier ceux de WHIPPLE, ROUSSELOT, LINTON, BLAKEMORE et LORD aboutissent à l'identification de deux grandes causes d'hypertension portale :

- les blocages sur le système porte ou blocs extrahépatiques,
- les blocages intraparenchymateux par cirrhose ou blocs intrahépatiques.

Les travaux de ces vingt dernières années mettent en évidence la fréquence des obstacles extrahépatiques dans le syndrome de Banti. C'est ainsi qu'à Lyon, dans la thèse de J. LANTERNIER, SANTY, CROIZAT et MARION montrent que la conception pathogénique de Banti doit être abandonnée et ils soulignent la primauté de la maladie portale, puisque sur les cas de syndrome de Banti rapportés, vingt et un sont dus à des blocs extrahépatiques et quatre seulement à un blocage intrahépatique par cirrhose.

BUT ET LIMITES DE CE TRAVAIL

1) Après étude de 82 dossiers d'hypertension portale, dans le service de notre Maître le Professeur P. MICHAUD, nous rapportons dans ce travail, inspiré par notre Maître le Docteur E.C. SAUBIER, 22 observations caractérisées par les critères suivants :

existence :

d'une hypertension portale avec tronc splénoportal sain,

d'une splénomégalie importante,
et de lésions hépatiques.

absence d'étiologie précise.

2) Nous avons éliminé :

34 observations de cirrhoses comprenant :

18 cirrhoses alcooliques

3 cirrhoses métaictériques

3 cirrhoses biliaires

9 cirrhoses d'étiologie indéterminée, sans splénomégalie

1 fibro angiomatose biliaire à forme d'hypertension portale.

22 observations d'hypertension portale par blocs extra-hépatiques

4 observations d'hypertension portale avec hépato splénomégalie que nous n'avons pu classer, les documents cliniques et radiographiques dont nous disposions étant insuffisants.

3) A propos des 22 observations retenues et rapportées dans cette thèse, notre but n'est pas de reprendre le problème de la maladie de Banti — on ne peut actuellement que conclure à l'existence d'un syndrome « Bantien » purement clinique et correspondant à des étiologies variées.

Les 22 malades que nous avons étudiés, venus pour la plupart du service du Professeur CROIZAT et du Professeur REVOL, entraient précisément dans le cadre de ce syndrome Bantien. La splénoportographie pratiquée chez eux ne mit en évidence aucun obstacle sur le tronc spléno portal, et nous avons été frappés par le fait que leur nombre était égal à celui des blocs extrahépatiques relevés.

4) Leur fréquence, par rapport aux autres cirrhoses en particulier alcooliques, pourrait également surprendre, mais les cirrhoses alcooliques sont vues en général à un stade tardif où la thérapeutique chirurgicale est dépassée.

5) Il pourrait sembler arbitraire d'éliminer de cette étude les cirrhoses alcooliques, métaictériques ou biliaires qui s'accompagnent d'une splénomégalie importante. Mais l'absence d'étiologie notable est déjà un point commun important de nos observations.

Celles-ci se caractérisent par ailleurs par un ensemble de données anatomiques, histologiques et cliniques. Elles soulèvent les mêmes discussions pathogéniques et thérapeutiques c'est pourquoi il nous a paru intéressant de les rapporter et d'envisager les différents problèmes rencontrés au cours de leur étude.

ÉTIOLOGIE

1) Le sexe et l'âge

Nos observations comprennent 13 hommes et 9 femmes.

La figure 1 résume l'âge de nos malades lors de la première intervention. Si l'âge moyen est de 30 ans et 6 mois, la moitié d'entre eux avait moins de 30 ans, ce qui souligne la fréquence chez le jeune, du syndrome observé.

2) Le facteur racial

Quatre malades sont des Musulmans, Nord-Africains et sept autres sont originaires d'Italie du Sud ou de Sicile.

Age à la première intervention	N° de l'observation	Age
5 à 15 ans	N° 5	7 ans
	N° 15	13 ans
	N° 21	14 ans
16 à 19 ans	N° 6	17 ans
	N° 22	18 ans
20 à 29 ans	N° 9	21 ans
	N° 2	23 ans
	N° 20	26 ans
	N° 8	28 ans
	N° 11	28 ans
30 à 39 ans	N° 17	29 ans
	N° 1	38 ans
	N° 10	39 ans
40 à 49 ans	N° 16	42 ans
	N° 12	45 ans
	N° 19	47 ans
	N° 7	48 ans
50 à 59 ans	N° 14	51 ans
	N° 4	53 ans
	N° 18	54 ans
60 à 70 ans	N° 13	62 ans
	N° 3	68 ans

Fig. 1. — AGE DES MALADES

Onze malades sur vingt-deux peuvent donc entrer dans le cadre des cirrhoses méditerranéennes, individualisé et décrit par les auteurs italiens et algérois.

Pour les onze autres malades, un facteur géographique ne peut être retenu. Cependant aucun autre élément, histologique, clinique ou évolutif ne permet de les différencier du groupe précédant, c'est un point qu'il nous a paru intéressant de souligner.

3) Les autres facteurs étiologiques

Comme nous l'avons déjà vu, nous avons éliminé les cirrhoses alcooliques, et nos malades ne présentaient pas d'**antécédents éthyliques**.

Aucun ictère n'a été relevé, au cours de l'histoire clinique dans les années précédant le début des troubles ; mais on ne peut pas éliminer une étiologie virale sans traduction ictérique, qu'aucun test ne permet actuellement de différencier.

Aucune cause parasitaire n'a pu être mise en évidence. Il n'y avait en particulier aucune des caractéristiques d'une schistosomiase.

Des antécédents de paludisme ont été retrouvés dans trois cas, **le paludisme** a été maintes fois mis en cause dans l'étiologie des cirrhoses méditerranéennes. Le rôle du plasmodium est indéniable dans le développement de la splénomégalie, mais la cirrhose hépatique ne peut lui être directement rattachée.

Nous ne ferons que signaler que dans une observation (N° 22) l'aspect histologique du foie évoquait celui d'une tuberculose hépatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous* étudierons dans ce chapitre les données de l'anatomie macroscopique, puis de l'histologie.

I. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE

A) La rate

Nos observations sont caractérisées par l'existence d'une rate volumineuse puisqu'elle n'est trouvée que deux fois au-dessous de 1 kg ; le poids maximum constaté est de 2.600 kg, et le poids moyen des pièces opératoires est de 1.500 kg (poids normal de la rate 200 gr). Au cours de la splénectomie il a chaque fois été fait une ligature première de l'artère splénique. Cette **splénomégalie constante** apparaît beaucoup plus considérable que la splénomégalie congestive qui accompagne parfois les cirrhoses.

Elle est de consistance variable, rarement molle, ferme le plus souvent. A la coupe le fond est rouge lilas, les corpuscules lymphoïdes restent visibles. Parfois se rencontrent des nodules plus durs de couleur brunâtre. Ce sont les nodules de Gandy Gamma.

Une seule fois furent retrouvées des cicatrices blanchâtres d'**infarctus splénique** — traduit cliniquement d'ailleurs par une scène douloureuse sous-costale gauche récente (obs. 7). L'infarctus splénique semble plus fréquent dans les blocs extrahépatiques. Sur cinq cas rapportés par L. LÉGER au cours d'une hypertension portale, un seul correspondait à un bloc intra-hépatique.

* Nous remercions particulièrement le Docteur P. PALIARD qui a beaucoup contribué à la rédaction de ce chapitre, après avoir revu toutes les coupes histologiques de nos observations.

B) Le Foie

Le foie est le plus souvent **hypertrophique**. Nous l'avons trouvé normal dans quatre cas, et atrophique une seule fois. Cette hypertrophie peut être asymétrique, portant plus sur un lobe que sur l'autre.

Les constatations opératoires montrent cinq fois un foie macroscopiquement normal, et dans les autres cas le foie est jugé d'aspect manifestement pathologique, scléreux, clouté ou cirrhotique, constatations qui ont certes une grande valeur, car elles signent les lésions hépatiques, mais qui, nous le verrons, ne permettent pas de préjuger des altérations histologiques véritables, ni du degré de leur évolution.

C) Le système porte.

Les signes d'hypertension portale sont toujours manifestes à l'intervention. Le calibre de la veine splénique et du tronc porte, est augmenté. Il existe une grosse circulation collatérale, souvent à point de départ périsplénique, avec d'énormes veines variqueuses allant à la grosse tubérosité. La vascularisation épiploïque et des mésentères est intense. Cette hypervascularisation rend l'intervention difficile, toute dissection devient hémorragique. Nous étudierons les voies de dérivation porto-cave au chapitre de la radiologie.

II. — HISTOLOGIE

Cette étude histologique repose sur l'examen des biopsies hépatiques réalisées en cours d'intervention, et des fragments de rate prélevés sur la pièce opératoire après splénectomie.

A) La rate

Il existe plusieurs types de splénomégalies fibreuses. Avant d'en envisager la structure, il est nécessaire de rappeler la systématisation anatomique splénique.

1) Rappel histologique

La rate est faite d'un appareil artériel et veineux qui relie entre eux le réseau des sinus. L'arbre artériel composé des artères

centrofolliculaires et de leurs ramifications pénicillées est accompagné de gaines lymphoïdes qui se renflent au niveau du corpuscule de Malpighi. A ce système artériolymphoïde est annexé le treillis des cordons de Billroth dont les réactions lésionnelles sont couplées avec celles du système artériel. Les sinus subissent au contraire les fluctuations du système veineux.

On peut opposer trois types anatomiques de splénomégalias : les rates congestives, les rates fibrocongestives, et enfin la rate fibroadénique, dite de Banti. Elles seront décrites successivement.

2) Les rates congestives

Comme leur nom l'indique, y domine la stase ; cette dernière porte sur le système veineux, qui le premier subit la poussée de l'hypertension portale, et sur les sinus qui le prolongent ; les cordons de Billroth souffrant secondairement seulement. Cet aspect n'a été rencontré qu'une fois.

3) Les rates fibrocongestives

Ici la stase intéresse au premier chef les cordons de Billroth qui se sont laissés forcer, et une hypertrophie, voire une sclérose du réticulum s'associe progressivement à la congestion, réalisant la forme fibrocongestive. Les sinus souffrent de ce voisinage et sont parfois en partie télescopés. Cette variété existe rarement à l'état pur et assez rapidement se dessinent déjà, combinés à la sclérose pulpaire, les premiers attributs de la rate de Banti.

3) Les rates fibroadéniques, dites de Banti

La sclérocongestion des cordons se retrouve, mais la figure qui les caractérise est celle de **la fibroadénie**. Elle passe par deux stades.

Le plus précoce, souvent rencontré, est conditionné par un épaississement fibreux souvent feuilleté des tuniques du système artériel splénique : artères folliculaires, artères pénicillées.

L'appareil lymphoïde et son renflement, le corpuscule de Malpighi s'hyperplasient conjointement : les centres germinatifs des corpuscules tendent souvent à s'accroître, la coulée lymphoïde s'étend dans son ensemble jusqu'à parfois prêter au parenchyme splénique, une physionomie ganglionnaire.

A ce moment prolifératif succède une phase atrésique, c'est le deuxième stade. La sclérose des tuniques artérielles s'est épaissie

et s'irradie dans la zone lymphoïde contiguë, les corpuscules subissent l'atrésie fibreuse. Cet aspect majeur de la fibroadénie est contemporain d'une sclérose elle-même très avancée et épaisse des cordons de Billroth.

Il y a interférence entre ces différents aspects, aussi les coupes histologiques de nos observations ne peuvent elles être de façon précise étiquetées comme appartenant à tel ou tel stade.

La fibroadénie n'est pas une lésion spécifique comme la considérerait Banti. Elle peut se voir dans la cirrhose alcoolique. Elle doit être considérée comme une réponse à l'hypertension portale, passant par un premier stade fibrocongestif pour aboutir, comme on l'a vu à la fibro-adénie confirmée (CROIZAT, REVOL, PLAUCHU).

B) Le Foie

Les lésions hépatiques que nous avons relevées, sont de deux ordres : fibreuses et cellulaires :

1) les lésions fibreuses

Les lésions scléreuses **paraissent débiter au niveau de l'espace porte** et dans la zone glissonnienne. On assiste parallèlement à ces altérations, à l'épaississement de la capsule de Glisson, parfois très important. Il est possible que cette sclérose capsulaire soit une des premières lésions en date et qu'elle soit responsable de certaines discordances entre les données macroscopiques et l'histologie, l'aspect extérieur de cirrhose, noté durant l'intervention ne correspondant sur la coupe histologique qu'à une simple fibrose portale débutante sans sclérose annulaire.

La sclérose portale ne présente aucun attribut particulier, elle est cependant souvent inflammatoire avec infiltration lymphocytaire, et habituellement pauvre en néo canalicules. Très souvent est notée une distension veineuse manifeste avec veines congestives, alors que les veines centrolobulaires sont normales. Cette distension se retrouve également au niveau des capillaires interlobulaires, réalisant parfois un aspect angiomateux.

L'évolution de la sclérose est particulière ; elle passe par trois stades successifs :

Elle est d'abord **insulaire** limitée aux espaces portes ;

Puis elle devient **disséquante** avec extension de la sclérose le long des espaces intercellulaires ;

Elle prend enfin, un caractère **annulaire** à lobules plus volumineux que dans les cirrhoses alcooliques.

2) Les lésions cellulaires hépatiques

Il n'a pas été rencontré de stéatose. On assiste à un bouleversement de l'architecture lobulaire. Il existe souvent des plages cellulaires, à cellules volumineuses, clarifiées, « spumeuses » que l'on peut interpréter comme des signes de souffrance cellulaire. L'augmentation de volume des cellules semble comprimer les sinusoïdes capillaires et donne au lobule un aspect compact. Cet aspect serait surtout net au début de l'évolution précédant ou accompagnant le stade de sclérose insulaire.

3) Classification

La prédominance des lésions de sclérose nous a permis de classer nos observations suivant les altérations hépatiques et nous avons retenu, selon les mêmes critères que BOURGEON, CATALANO, GUNTZ et ALEXANDRE, quatre stades :

un malade a un foie normal (obs. 4)

au stade 1, il n'existe qu'une très discrète fibrose des espaces portes (deux obs. N^{os} 18 et 20)

au stade 2 : la sclérose insulaire s'accroît (quatre obs. N^{os} 8, 12, 17 et 22)

au stade 3 : la sclérose prend une extension périlobulaire et annulaire (dix obs. N^{os} 1, 2, 4, 7, 11, 13, 14, 15, 16 et 19)

au stade 4 : existe une cirrhose annulaire évoluée (cinq obs. N 5, 6, 9, 10 et 21).

Cette classification suscite cependant quelques réserves ; il semble que les lésions ne soient pas toujours régulièrement réparties dans le foie et le résultat de l'examen histologique dépend probablement du lieu de prélèvement. Elle a le mérite de montrer que sur 22 malades, sept avaient des lésions encore peu importantes, et que cinq seulement présentaient une cirrhose évoluée.

A ce stade évolué, on ne peut pratiquement pas différencier ces cirrhoses des cirrhoses alcooliques, le seul élément à retenir est l'absence de stéatose.

A un stade plus précoce, au contraire, le caractère macrolobulaire, la distension des vaisseaux dans la fibrose donnent un aspect particulier à ces cirrhoses.

PATHOGÉNIE

La coexistence d'une hypertension portale, d'une splénomégalie et de lésions hépatiques pose un certain nombre de problèmes pathogéniques. L'hypertension portale provoquée par le barrage hépatique suffit-elle à expliquer la splénomégalie? Ou, à l'inverse, faut-il considérer la lésion splénique comme primitive et responsable de la maladie hépatique?

I. — Le problème de la splénopathie cirrhogène

Cette notion de splénopathie cirrhogène était la conception originale de Banti, puisque pour le pathologiste florentin la maladie splénique, traduite anatomiquement par la fibroadénie, retentissait ultérieurement sur le foie. Nous avons déjà vu que l'histologie ne permettait pas de reconnaître un caractère spécifique aux lésions fibroadéniques.

Les partisans de l'atteinte splénique primitive fondent leur opinion sur la précession de la splénopathie, et sur l'heureux effet de la splénectomie quant à l'évolution de la maladie.

La précession clinique de la splénomégalie est souvent manifeste dans les observations qui entrent dans le cadre de la maladie de Banti. Nous l'avons, nous-mêmes notée chez nos malades : pour sept d'entre eux, la splénomégalie était de loin le premier symptôme, précédant de plusieurs années voire de vingt ans, les autres manifestations cliniques. Cet argument ne peut être tenu pour formel, car rien, ne permet d'affirmer que n'existaient pas déjà des lésions hépatiques concomitantes. D'autre part, à notre connaissance, il n'a jamais été prouvé qu'une splénomégalie fibroadénique sans lésion hépatique évolue vers une cirrhose.

Quant à l'action curatrice de la splénectomie on peut tout au

plus admettre un ralentissement et non un arrêt de l'évolution cirrhotique.

L'absence d'une démonstration suffisante de la primauté chronologique de la splénopathie et de l'efficacité curatrice de la splénectomie sur le processus cirrhotique conduit à faire les plus grandes réserves sur le concept de « cirrhose d'origine splénique » (COPPO et BERTOLANI).

Beaucoup d'auteurs admettent l'atteinte simultanée du foie et de la rate par le même processus pathologique et parlent de syndrome associé hépato splénique d'évolution très lente (PATRASSI, GAMBIGLIANI-ZOCCOLI, CHEVALLIER, DOMINICI).

On peut considérer enfin que les lésions hépatiques sont prédominantes et qu'elles représentent l'essentiel du processus pathogénique.

II. — La splénomégalie dans l'hypertension portale par bloc intrahépatique.

Les lésions de cirrhose, par le bloc intrahépatique qu'elles constituent, provoquent une hypertension portale dont la splénomégalie n'est que la traduction. Cependant toutes les cirrroses ne s'accompagnent pas de splénomégalie. KROOK rapporte que sur une série de soixante-huit cirrroses la rate n'était palpable que dans 37 % des cas.

Les altérations histologiques présentées par nos malades constituaient pour la plupart d'entre eux un barrage intrahépatique. Les lésions de sclérose déjà décrites pouvaient en effet être responsables de ce blocage, mais il n'en reste pas moins que certains points sont discordants.

D'une part la constance, l'importance et souvent l'ancienneté de la splénomégalie notée dans nos observations sont des éléments qui la différencient des grosses rates rencontrées dans les autres cirrroses.

D'autre part, si dix-neuf malades sur vingt-deux avaient des altérations hépatiques suffisantes pour constituer un obstacle au flux portal, dans trois cas (obs. 18, 4, 20), nous l'avons vu, elles étaient très minimes, voire nulles, si bien qu'il faut maintenant étudier ces trois observations pour tenter de préciser l'origine de l'hypertension portale constatée.

La confrontation des données de l'histologie et des examens biologiques et radiologiques montre que pour l'observation 18, les fonctions hépatiques étaient extrêmement altérées ; l'évolution ascitique et ictérique, l'aspect du foie à l'intervention prouvent qu'en fait les lésions hépatiques étaient certainement beaucoup plus importantes que celles constatées sur les coupes histologiques et il s'agissait bien d'une cirrhose évoluée.

Pour les deux autres observations (N^{os} 4 et 20) l'histologie montre pour l'une, l'absence de lésions hépatiques, pour l'autre leur extrême discrétion, sans modifications après une évolution de 4 ans ; les explorations biologiques sont parfaitement concordantes et l'hypertension portale manifeste sur les splénoportographies, fut vérifiée à l'intervention. La chute de pression assurée par la splénectomie dans les deux cas, nous amène à envisager le problème de l'origine splénique de l'hypertension portale.

III. — L'hypertension portale d'origine splénique.

Elle fut entrevue par l'école italienne (GREPPI, BIANCHI, CELLINA, PATRASSI) mais c'est à HUNT que revient le mérite d'avoir établi le concept d'hypertension portale d'origine splénique. Celle-ci doit être considérée comme une hypertension d'aval « Forward pressure » par hyperafflux, par opposition à celle d'amont par obstacle. Il faut donc faire intervenir un facteur hémodynamique et circulatoire particulier, responsable d'un apport exagéré de sang veineux splénique.

Certains auteurs en ont cherché l'explication dans l'existence de véritables courts-circuits artério-veineux intraspléniques. Ce mécanisme a été suggéré pour la première fois par LEMAIRE, HOUSSET, CASASSUS et SÉE après étude oxymétrique du sang porte au cours du syndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Il fut ensuite invoqué par PATRASSI, COPPO et BERTOLANI puis à Alger par PEGULLO et PELISSIER.

L'existence d'une hypertension portale par anévrysme artério-veineux occupant le pédicule splénique (PATEL, LÉGER, SIGWART, STENER, TISDALE, KLATSKIN) pourrait effectivement faire penser, par analogie, que de multiples shunts artérioveineux intraspléniques sont à l'origine d'un hyperafflux sanguin.

Expérimentalement les travaux de BONNET, de GUTEL, de TRIVELLINI, ne permettent pas de conclure formellement à leur existence. Une expérimentation pratiquée par notre maître le Docteur SAUBIER n'a pas donné, après anastomose splénosplénique latéro-latérale chez le chien, de survie suffisante pour juger du développement d'une hypertension portale et d'une cirrhose.

L'injection des rates par un produit opaque aux rayons X n'apporte aucun élément (PEGULLO et PELISSIER). Après injection plastique de la rate, le moulage vasculaire obtenu par corrosion a semblé montrer chez deux de nos malades un aspect d'anévrisme artérioveineux (observations 14 et 8). Mais cette expérience est trop limitée pour que l'on puisse en tirer des conclusions.

Histologiquement d'ailleurs, on peut seulement retenir la dilatation des sinusoides et des veines. CHENDEROVITCH et CAROLI par la technique de microangioradiographie n'ont rien trouvé qui puisse faire admettre l'existence de ces fistules artérioveineuses. Celles-ci restent donc à démontrer.

Pour PIETRI, l'hypertension veineuse résulte des résistances rencontrées par le sang dans la traversée de la rate ; l'hyperafflux tient à la multiplication du nombre des voies de passage dans la rate.

Il n'est pas indispensable d'identifier anatomiquement ce shunt artérioveineux intrasplénique si l'on admet que la circulation intrasplénique se fait sur le mode décrit par KNISELY : la circulation est ouverte pour le plasma tandis qu'elle est fermée, strictement intrasinusienne pour les éléments figurés avec une activité cyclique des sinus, les uns étant au stade de remplissage ou de stockage, les autres faisant passer rapidement le sang du système artériel dans le système veineux. On conçoit aisément que l'augmentation du nombre des sinus en fonctionnement corresponde à un shunt artérioveineux.

Enfin P. CROIZAT insiste sur « l'aspect d'artério-sclérose de l'arbre pénicillé, comparable à celle des artéioles périphériques du syndrome de Raynaud, et l'on pourrait prétendre que dans un organe aussi vasosensible que la rate, la fibroadénie est une manifestation favorisée par les désordres vasomoteurs qui déclenchent la stase et par le spasme protecteur de l'arbre artériel afférent, le spasme créerait à la longue la lésion. Ces idées théo-

riques trouvent peut-être quelques arguments dans les dosages de sérotonine, d'adrénaline et de noradrénaline qui montrent ces agents vasoconstricteurs augmentés dans le sang portal des hypertensions de ce système. Les anastomoses portocaves les font d'ailleurs diminuer (MAGDELAINE et LÉGER)... le mode réactionnel spécial du système porte tant du point de vue sympathique qu'hormonal, avec sa sensibilité vasomotrice particulièrement propice aux désordres physiopathiques vasculaires aboutit à la longue aux images caractéristiques de la fibroadénie et aux altérations initiales de l'espace porte ».

Au terme de cette étude pathogénique, aucune conclusion unique et formelle n'est à proposer. Il est difficile de faire la part de ce qui est primitif et secondaire. Si la rate prend une part dans la genèse de l'hypertension portale, elle n'est certes pas tout. L'observation N° 20, par la survenue d'une hémorragie digestive quatre ans après la splénectomie le prouve.

Les lésions spléniques peuvent être le point de départ de variations de la tension portale, mais elles en subissent par la suite le contrecoup. De même les lésions hépatiques, parfois cirrhoses primitives, sont au contraire parfois concomitantes, sinon secondaires, par rapport aux désordres spléniques et portaux.

ÉTUDE CLINIQUE

Le début clinique de la maladie est souvent difficile à préciser, car plusieurs de nos malades se savaient, depuis longtemps, porteurs d'une splénomégalie. Il fut cependant brutal dans sept cas, se traduisant par la survenue d'hémorragies digestives. Dans les autres cas, ce fut à l'occasion de troubles variés : une baisse de l'état général, un syndrome douloureux épigastrique, des hémorragies muqueuses que fut découverte une splénomégalie. Par son importance, celle-ci apparut au premier plan de la scène clinique et amena à pratiquer des examens hématologiques complémentaires, et à rechercher les manifestations d'une hypertension portale.

I. — LES SIGNES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION PORTALE

1) Les hémorragies digestives

Parfois révélatrices de l'hypertension portale, les hémorragies digestives en constituent une complication redoutable qu'il s'agisse d'hématémèse ou de méloëna. A leur origine, doit être invoquée la **rupture des varices œsophagiennes**. Celles-ci siègent sur le bas œsophage, remontant jusqu'à la crosse aortique. Elles sont en fait gastro-œsophagiennes, débordant souvent sur l'estomac au niveau de la grosse tubérosité. L'augmentation de la pression joue certainement un grand rôle dans cette rupture mais de nombreux auteurs ont insisté sur l'ulcération de la muqueuse œsophagienne, en rapport avec une œsophagite peptique de reflux.

L'**origine ulcéreuse** des hémorragies de l'hypertension portale n'est pas exceptionnelle. Bien que chez cinq de nos malades le

diagnostic d'ulcère ait pu être évoqué devant une scène douloureuse épigastrique, les radiographies gastroduodénales n'en ont pas montré l'existence.

NOMS N° Obs.	Hémorragies digestives	Existence de varices œsopha- giennes	Hémorragies muqueuses	Hyper- splénisme
HON...	+	+	0	+
DUV...	+	+	0	+
LAP...	0	+	0	+
FAU...	0	0	0	0
GAU...	+	+	0	+
LIO...	0	+	+	+
MIR...	0	+	+	+
GAC...	+	+	0	+
FIA...	0	+	+	+
GAL...	0	0	+	+
HAT...	0	+	0	0
BOUDJ...	+	+	0	+
PAS...	+	+	+	+
SAB...	+	+	0	+
RUF...	+	+	0	+
THO...	+	+	0	+
BAR...	0	+	0	+
DEP...	0	+	+	+
VEN...	+	+	0	0
BOR...	+	+	+	+
GOU...	+	+	0	+
BOUA...	+	+		
Total :	13	20	7	18

Fig. 2. — HÉMORRAGIES ET HYPERSPLÉNISME

Treize de nos malades (donc plus de la moitié) ont présenté au cours de leur évolution des hémorragies digestives sous forme d'hématémèses, sauf dans un cas où ne furent constatés que des méloenas. Six ont eu plusieurs hémorragies alors que les sept autres n'ont saigné qu'une fois avant l'intervention. Elles n'ont pris que dans un cas (observation 20) un caractère dramatique nécessitant un geste chirurgical d'urgence, les autres purent être jugulées par des moyens médicaux. Chaque fois, l'existence de varices œsophagiennes fut ensuite objectivée soit par imprégnation barytée de l'œsophage, soit sur les clichés de la splénoportographie. Chez un de nos malades, ces varices avaient été diagnostiquées deux ans avant la première hémorragie (observation 2).

Les perturbations de la crase sanguine entrent certainement pour une part dans la survenue des accidents hémorragiques chez le cirrhotique, en particulier la thrombopénie (LEVRAT, TRUCHOT). Aussi nous a-t-il paru intéressant de mettre en parallèle, les signes d'hypersplénisme, l'existence d'hémorragies digestives et d'hémorragies muqueuses. Ces dernières furent retrouvées deux fois et onze malades sur treize avaient des signes d'hypersplénisme (fig. 2).

2) L'Ascite

Si la diminution du volume circulatoire, la chute des protéines circulantes, les troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes et d'autres facteurs interviennent dans la production de l'ascite, l'hypertension portale n'en est pas moins le *primum movens*.

Nous avons noté l'existence d'une ascite quatre fois sur vingt-deux, encore faut-il préciser que trois fois (observations 1, 8, 19) il s'est agi seulement de poussée ascitique transitoire dont deux au décours d'un épisode hémorragique. Une seule malade présentait une évolution ascitique (observation 18).

3) L'encéphalopathie porto-cave

Nous préférons faire l'étude complète des signes cliniques biologiques et électro-encéphalographiques de cette complication qu'est l'encéphalopathie porto-cave, au chapitre des résultats. Un seul de nos malades (observation 16) a présenté deux ans avant l'intervention, à la suite d'une hémorragie digestive un épisode de confusion mentale, retrouvé à l'interrogatoire et sur lequel nous n'avons aucune précision. Tous les autres n'ont présenté au-

cune manifestation d'encéphalopathie porto-cave. Celle-ci doit donc être considérée pour les observations que nous présentons, plus comme une complication post-opératoire que comme un symptôme de la maladie.

4) La circulation collatérale

La circulation collatérale cutanée abdominale n'a été notée que dans l'une de nos observations. La perméabilité de la veine ombilicale, objectivée plusieurs fois par la splénoportographie n'avait de traduction clinique chez aucun de nos malades.

II. — LA SPLÉNOMÉGALIE

Elle fut souvent le premier symptôme. Dix fois elle dépassait le rebord chondrocostal de 3 ou 4 travers de doigts et huit fois elle atteignait, voire dépassait l'ombilic. L'importance de cette splénomégalie n'est pas proportionnelle au degré d'hypertension portale et elle est plus manifeste chez le jeune (HUNT, WALKER, KROOK).

III. — L'HÉPATOMÉGALIE

Elle a été constatée dix sept fois sur vingt-deux, mais elle était souvent modérée. Onze fois le foie dépassait le rebord chondrocostal de un à deux travers de doigt, et six fois de trois ou quatre travers de doigt.

IV. — LES AUTRES SYMPTOMES

Un seul malade a présenté **un ictère** et ceci au décours d'une hémorragie digestive.

Sept malades ont eu des **hémorragies muqueuses** sous la forme d'épistaxis, de gingivorragies ou deux fois d'hématuries. Ils présentaient tous un hypersplénisme.

Des douleurs au niveau de l'hypochondre gauche ou du creux épigastrique furent très fréquemment notées, prenant par-

fois l'allure d'un syndrome ulcéreux. Dans un cas la scène douloureuse fut violente et elle put être expliquée par un infarctus splénique (observation 7).

Enfin le tableau clinique s'accompagnait dans presque tous les cas d'une baisse de l'état général et fréquemment d'un amaigrissement.

Nous retiendrons de cette étude clinique la fréquence des hémorragies digestives, alors que l'ascite, l'ictère et l'encéphalopathie porto-cave ne sont survenus qu'exceptionnellement. Si la splénomégalie est constante, l'hypertrophie hépatique est en général modérée. Des douleurs sous-costales gauches ou épigastriques, un état général altéré sont habituellement notés au cours de l'évolution.

ÉTUDE DES DONNÉES DU LABORATOIRE

I. — L'examen hématologique

L'étude des numérations des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes, ainsi que celle de la formule blanche et du myélogramme fait ressortir chez nos malades (fig. 3) **l'existence d'un hypersplénisme 18 fois sur 21.**

Ce syndrome comporte une thrombopénie, souvent très nettement au-dessous de 100.000, une leucopénie au-dessous de 4.000 avec neutropénie, et une anémie. Il peut exister une pancytopénie; dans d'autres cas c'est un des éléments du syndrome qui prédomine.

Le myélogramme qui n'a pas été pratiqué chez tous nos malades montre fréquemment une moelle osseuse hyperactive, sans éléments anormaux, mais improductive. Il existe une absence de maturation des leucocytes et des mégacaryocytes et une érythroblastose.

Nous n'avons pas trouvé de signes d'hémolyse marquée.

Ce tableau d'hypersplénisme souvent très sévère est certainement un des éléments importants du tableau clinique. Il est sans nul doute en relation avec le fait que tous nos malades avaient une très grosse rate et il est de loin beaucoup plus important que dans les autres hypertensions portales avec cirrhose d'étiologie précisée.

II. — Le bilan de coagulation

Le taux de prothrombine était modifié dans tous les cas. Il a été trouvé :

- 7 fois entre 90 % et 80 %
- 5 fois entre 80 % et 70 %
- 6 fois entre 70 % et 60 %
- 2 fois entre 60 % et 50 %
- 2 fois entre 50 % et 40 % (voir fig. 4)

on voit donc qu'il était certes abaissé, mais que cependant il ne fut trouvé que quatre fois sur vingt-deux en-dessous de 60 % et que douze fois il était au-dessus de 70 %. Le traitement à la vitamine K ne l'a jamais fait monter de façon appréciable, lorsqu'il était très abaissé.

NOMS N° Obs.		G.R.	G.B.	Plaquettes	Myélo- gramme	Hyper- splénisme
HON...	1	3.990.000	1.000	24.000		+
DUV...	2	2.570.000	2.400			+
LAP...	3	4.600.000	4.000	109.000		+
FAU...	4	4.800.000	5.000	174.000		0
GAU...	5	3.200.000	5.200	70.000		+
LIO...	6	4.520.000	2.400			+
MIR...	7	5.940.000	3.000	76.000		+
GAC...	8	3.880.000	1.600	54.000		+
TIA...	9	3.720.000	3.800	40.000		+
GAL...	10	3.760.000	2.000	72.000		+
HAT...	11	4.910.000	6.800	—		0
BOUDJ...	12	4.070.000	2.400	65.000		+
PAS...	13	3.750.000	3.500	90.000		+
SAB...	14	4.520.000	3.400	65.000		+
RUF...	15	2.550.000	3.800	—		+
THO...	16	5.210.000	3.000	74.000		+
BAR...	17	4.360.000	4.600	87.000		+
DEP...	18	3.760.000	2.800	38.000		+
VEN...	19	3.780.000	8.000	—		0
BOR...	20	4.770.000	2.000	44.000		+
GOU...	21	4.700.000	4.200	112.000		+

Fig. 3. — DONNÉES HÉMATOLOGIQUES

Le temps de thrombine fut trouvé normal les sept fois où il fut pratiqué.

Aucun signe de fibrinolyse, recherchée neuf fois, ne fut rencontré.

Deux fois fut découverte une hypocoagulabilité au thromboélastogramme.

Le taux de fibrinogène variait entre 2 et 3,5 grammes par litre, il ne fut trouvé qu'une fois au-dessous de 2 grammes.

Quant au temps de coagulation et au test de tolérance à l'héparine, ils ne furent jamais modifiés dans des proportions notables.

On sait que les altérations de la coagulation sanguine au cours des cirrhoses, en particulier alcooliques, sont particulièrement fréquentes, avec allongement du temps de Quick, abaissement précoce du facteur VII tandis que la fibrinolyse est latente dans 40 % des cas (BRETTE, FAVRE-GILLY, TISSOT). A l'opposé, nos malades sont caractérisés par un bilan de coagulation peu perturbé.

III. — Les épreuves de la valeur fonctionnelle hépatique

Nous n'avons pas pratiqué de mesure du débit sanguin hépatique au moyen de l'or colloïdal radioactif, trouvé d'ailleurs assez souvent normal en cas de cirrhose (FAUVERT, BENHAMOU).

Les tests hépatiques de floculation pratiqués (Hanger, Mac Lagan, Rouge Colloïdal, etc...) sont extrêmement variables et d'interprétation difficile (CAROLI, FAUVERT, Marcel GIRARD).

La bilirubinémie directe ne fut trouvée qu'une fois à un taux très pathologique.

Nous avons donc surtout retenu le taux de prothrombine déjà envisagé, le taux des protéines sanguines et l'**épreuve à la bromosulfonephtaléine (B.S.P.)**. Il semble bien que cet examen pratiqué 16 fois, soit le test le plus fidèle de la valeur hépatique, la rétention normale étant inférieure à 25 % à 15 minutes, inférieure à 5 % à 45 minutes. Il fut trouvé perturbé 12 fois sur 16.

Quant **aux protéines sanguines**, sur vingt cas le taux de sérine fut compris dix fois entre 30 et 40 grammes par litre, une seule fois inférieur à 30 gr et le chiffre total des protéines quatre fois au-dessous de 65 grammes %. L'électrophorèse mit en évidence dix fois sur treize une élévation des gamma globulines.

Reprenant les chiffres définis comme limites par beaucoup d'auteurs (LINTON, HALLENBECK, HUNT, WALKER, etc...), c'est-à-dire un taux de prothrombine compris entre 60 et 50 %,

un taux de sérine ne descendant pas au-dessous de 30 grammes, et une rétention de B.S.P. ne dépassant pas 30 % à 45 minutes ou 25 % après une heure, nous avons essayé de donner un coefficient à chacun de nos malades (fig. 4), afin de les mieux classer, quant à leur valeur fonctionnelle hépatique.

Le coefficient 1 répond à des tests normaux ou très peu perturbés.

Le coefficient 2, à des tests perturbés sans qu'aucun ne soit au-dessous des chiffres critiques.

NOMS N° Obs.		Prothrombine	Sérine	B.S.P.			Coefficient
				15'	30'	45'	
HON...	1	60	37				1
DUV...	2	77	41,5				1
LAP...	3	88	33				2
FAU...	4	76	35	10 %		8 %	1
GAU...	5	76	34,5	49	34		2
LIO...	6	54	34,5	56	34		3
MIR...	7	69	40	27	10		1
GAC...	8	82	41	33		12,5	1
TIA...	9	44	32,5	20		5	3
GAL...	10	68	21	62		35	4
HAT...	11	89	43	15	7		1
BOUDJ...	12	72	—	38		6	1
PAS...	13	67	37	36	50		3
SAB...	14	62	45	26		10	2
RUF...	15	87	41	18		10	2
THO...	16	53	34,5	90	32	5	3
BAR...	17	67	40	15		25	2
DEP...	18	46	38	50		40	4
VEN...	19	90	31	45		24	3
BOR...	20	76	—				1
GOU...	21	88	41				1
BOU...	22	90	41,5				1

Fig. 4. — EXPLORATION DES FONCTIONS HÉPATIQUES

Pour le coefficient 3 : un des tests est au-dessous ou très voisin du chiffre critique.

Pour le coefficient 4 : deux des tests sont en-dessous des chiffres critiques.

10 malades répondent au coefficient 1

5 malades répondent au coefficient 2

5 malades répondent au coefficient 3

2 malades répondent au coefficient 4

Donc quinze ont une valeur fonctionnelle bonne ou acceptable, cinq une valeur fonctionnelle limite, deux une valeur fonctionnelle franchement mauvaise.

IV. — La ponction biopsie du foie

Elle n'a pas été pratiquée chez nos malades. Nous ne récusons pas la valeur de cet examen qui n'est cependant pas à l'abri de dangers ni d'erreurs : le fragment prélevé ne donne pas toujours une image exacte de l'état du foie.

V. — La ponction biopsie de rate

Elle a permis d'éliminer une affection sanguine mais n'a aucune valeur dans le diagnostic de l'hypertension portale.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE ET ENDOSCOPIQUE

L'examen radiologique permet d'affirmer l'hypertension portale, il en précise en outre la cause et les modalités revêtant, de ce fait, une importance primordiale.

I. — L'opacification barytée de l'œsophage

L'existence de varices œsophagiennes est un élément diagnostique important. Le moyen le plus simple de les mettre en évidence est la radiographie après opacification barytée de l'œsophage.

Cet examen demande pour être valable, un certain nombre de **précautions techniques**. Il faut faire des films en couche mince, et employer une bouillie de consistance crémeuse. Les varices ne sont visibles que sur les images d'évacuation.

Les différents films montrent les irrégularités de la muqueuse œsophagienne ; les stries longitudinales normales sont remplacées par un **aspect vermoulu, clouté**, images moniliformes faites de la superposition d'une série de bosselures qui se dessinent en négatif. On peut avoir une forme majeure, avec aspect pseudo-lacunaire, polypoïde, en nids d'abeilles, diffuse mais siégeant surtout sur le tiers inférieur de l'œsophage, ou à l'inverse une forme à minima vorticellée, strictement localisée, au bas œsophage. La radio cinématographie traduit ces aspects de façon dynamique en accusant le relief des saillies variqueuses.

Les radiographies œsophagiennes nous ont permis de découvrir treize fois des varices. Six fois, elles étaient très volumineuses, six fois d'importance moyenne, et une fois discrètes.

Quelle est la valeur de cet examen? Selon LÉGER, la différence varie du simple au double entre le nombre de varices visibles par imprégnation barytée de l'œsophage et le nombre de celles

décelables par la splénoportographie. Nous ne pouvons donner un pourcentage exact d'après nos observations, car dans trois cas où des varices ont été découvertes à la splénoportographie, nous n'avons pu retrouver les films œsophagiens pratiqués. Dans quatre cas la splénoportographie a mis en évidence des varices passées inaperçues à l'examen de l'œsophage. Notons déjà qu'au total **vingt malades sur vingt-deux présentaient des varices œsophagiennes.**

Les radiographies gastroduodénales, comme nous l'avons déjà mentionné, n'ont pas révélé d'images d'ulcus.

II. — La splénoportographie transpariétale

Proposée par ABEATICI et CAMPI, la splénoportographie a été réalisée pour la première fois chez l'homme par LÉGER, en 1951. Depuis de nombreux travaux (LÉGER, BOURGEON, PIETRI, MARION, PAPILLON) ont largement contribué au développement de cette méthode d'exploration.

1) Technique

Sa technique est devenue d'application courante. Elle peut être réalisée sur un patient en décubitus dorsal ou ventral. C'est cette dernière position qui a été constamment utilisée chez nos malades.

La splénoportographie comporte après anesthésie locale, une ponction splénique par voie transpariétale, au niveau du neuvième ou du dixième espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure. L'aiguille ramène un écoulement sanglant qui témoigne de sa bonne position ; après injection de quelques centimètres cubes de sérum physiologique, la pression veineuse intrasplénique est mesurée. Un film est pris après injection de quelques centimètres cubes de diodone pour vérifier la situation intraparenchymateuse splénique de l'aiguille, — trente centimètres cubes de diodone sont ensuite injectés. Trois clichés radiographiques sont pris au tiers, à la moitié, et en fin d'injection. Un cliché est pris parfois au bout de deux secondes, les autres se succèdent de cinq en cinq secondes jusqu'à quarante-cinq secondes.

Cet examen doit être systématique dans le bilan d'une splénomégalie avec présomption clinique d'hypertension portale.

Il a été réalisé chez tous nos malades à l'exception d'un qui ayant été splénectomisé, a subi une iléoportographie. La splénoportographie n'a pas été faite d'urgence, dans nos observations, à titre de diagnostic d'une hémorragie digestive. Nous n'avons, au cours de cette série d'examens, relevé aucun accident.

2) Renseignements fournis

Nous distinguerons dans l'interprétation des clichés les renseignements fournis respectivement par le temps vasculaire, puis hépatique :

1° le temps vasculaire :

Il permet d'abord de juger de la **perméabilité du tronc splénoportal**. Celle-ci fut vérifiée dans tous les cas.

Le tronc splénoportal a été trouvé très nettement augmenté de volume dix-sept fois sur vingt et une, avec fréquemment une veine splénique coudée et plicaturée.

Ce sont surtout l'existence et l'importance des **dérivations portocaves** qui permettent d'affirmer l'hypertension portale.

La **dérivation coronaire stomachique** se dessine à contre-courant, puis se poursuit en un volumineux peloton veineux sur la grosse tubérosité gastrique et l'œsophage. Sa dilatation revêt souvent une grande importance, elle traduit et elle objective le risque hémorragique.

Dans quelques cas se trouve injecté le système azygos ce qui pose le problème de la valeur fonctionnelle des varices en tant que dérivation portocave. La jonction des circulations ne se fait pas en fait au niveau des varices, mais entre les plexus intra et extra-œsophagiens, par de très fins canalicules traversant la musculeuse œsophagienne. Les varices apparaissent comme des culs-de-sac sans valeur fonctionnelle, formant un réseau œsophagien sous-muqueux, alors que le système péri-œsophagien, alimenté par la veine coronaire stomachique, les tortueuses veines péricapitales, et les vaisseaux courts, pourrait constituer une dérivation valable (LÉGER, MONTÈTE, GUYET).

L'existence de cette dérivation gastro-œsophagienne a été retrouvée chez nos malades dix-huit fois sur vingt et une. Dans un cas où la splénoportographie était de qualité médiocre, la dérivation coronaire n'a pas été injectée, alors qu'il existait sur les radiographies de l'œsophage, très nettement des varices

(obs. 8), le malade avait d'ailleurs présenté une hématomèse. Dans quatre cas, le calibre de la veine coronaire stomachique était visible mais grêle. La survenue d'hémorragies digestives n'est pas en rapport direct avec le volume de la dérivation coronaire.

Dans trois cas était dessinée une **dérivation gastrique postérieure**.

La **veine ombilicale**, fut trouvée perméable cinq fois ; dans trois cas elle était de volume considérable et elle détournait une



Fig. 5. — Observation 20. Splénoportographie : fin d'injection. Pression intrasplénique 50 cm d'eau. Tronc spléno-portal perméable augmenté de volume. Reflux coronaire stomachique et mésentérique inférieur. Ebauche de reflux mésentérique supérieur.

partie importante du sang porte, entraînant une hépatographie pâle avec une arborisation portale grêle. Dans aucun cas, ces syndromes de Cruveilhier-Baumgarten n'avaient de traduction clinique. Confrontés avec les données biologiques et histologiques, ils coïncidaient avec des lésions hépatiques sévères.

La veine mésentérique inférieure fut injectée cinq fois, elle n'atteignait jamais un volume très important.

La veine mésentérique supérieure représentait une dérivation importante trois fois, dont une l'était particulièrement (fig. 6)



Fig. 6. — Observation 16. Splénoportographie : fin d'injection. Pression intra-splénique 45. Reflux coronaire stomachique. Veine ombilicale perméable. Enorme reflux mésentérique supérieur.

(obs. 16) Dans trois autres cas il y avait seulement une ébauche de reflux.

Des dérivations périspléniques peuvent être affirmées dans quatre cas, elles étaient particulièrement marquées dans l'observation 4 (fig. 8).

Le temps vasculaire nous a montré deux fois, une ramescence intra-hepatique très grêle et nous avons observé six fois une verticalisation du tronc porte.



Fig. 7. — Observation 9, Splénoportographie : film à la moitié de l'injection. Pression intra-splénique 45 cm eau. Reflux coronaire stomachique. Grosse veine ombilicale perméable.

2° Le temps hépatique.

Un renseignement précieux est fourni sur la valeur fonctionnelle du foie par **la durée de la traversée hépatique** pour le produit opaque. Au delà de 30 à 35 secondes, on peut admettre que l'hépatographie est prolongée. C'est là un signe de grande valeur



Fig. 8. — Observation 4. Splénoportographie : film en fin d'injection. Pression intra-splénique 46 cm eau. Tronc splénoportal perméable. Importantes dérivations péri-spléniques.

pour déceler l'existence du barrage hépatique. Des renseignements sont encore fournis sur les lésions hépatiques par l'intensité de l'hépatographie et par le volume du foie. Ce dernier était très augmenté dans deux cas. Ces constatations fonctionnelles et des images d'arborisation portale pauvre nous ont permis de retenir l'existence d'un obstacle intrahépatique très marqué dans onze cas.

3° Le temps sus-hépatique ne nous a pas paru interprétable.

3) Synthèse des données de la splénoportographie

Elle sera faite à partir de vingt splénoportographies, une de qualité médiocre ne pouvant être retenue.

Dans onze cas l'existence d'un barrage hépatique a été révélée par la splénoportographie (observations N^{os} 3, 5, 6, 9, 10, 12, 15, 16, 18, 19, 21). Un seul de ces malades ne présentait pas de dérivation coronaire. Les cinq malades présentant une dérivation ombilicale, appartiennent à ce groupe. Nous estimons cependant que l'obstacle intra-hépatique peut passer inaperçu sur la splénoportographie, car l'interprétation des données fonctionnelles est souvent discutable.

Neuf malades présentaient un temps de traversée hépatique au-dessous de 30 secondes et rien ne permettait chez eux d'affirmer le blocage intra-hépatique, parmi eux :

Six avaient une dérivation coronaire avec injection de varices œsophagiennes (observations N^{os} 1, 2, 13, 14, 17, 20)

deux présentaient un reflux coronaire discret (observations N^{os} 7 et 11)

un ne présentait que d'énormes dérivations spléniques (observation 4).

Au total vingt malades sur vingt-deux présentaient une dérivation coronaire avec varices œsophagiennes, ce qui souligne chez eux le **risque hémorragique**.

III. — La Cavographie

1) la cavographie par voie saphène

BOURGEON, LÉGER ont insisté sur l'intérêt de la cavographie inférieure chez les cirrhotiques. Elle permet de dépister un éven-

tuel rétrécissement, par compression, de la veine cave inférieure dans son segment rétrohépatique. Cette diminution de calibre pourrait être responsable de l'échec d'une anastomose porto-cave. Cet aspect a été retrouvé une fois (observation 15).

2) la phlébographie cavo sus-hépatique

La cavographie sus-hépatique peut être réalisée à l'aide d'un cathéter à ballonnet unique (BOURGEON et GUNTZ) ou mieux en réalisant un cathétérisme doublement occlusif, au moyen de deux ballonnets (GILLOT-HUREAU).

LÉGER, HERNANDEZ et CHARLEUX utilisent le reflux auriculo-sus-hépatique, provoqué par contre-presion, en pratiquant après une double injection fémorale, une injection par une veine du pli du coude. Ce procédé a permis à ses auteurs de retenir des signes de cirrhose ; le rétrécissement de la veine cave inférieure dans sa portion rétro-hépatique, est retrouvé avec une dilatation de la portion pré-auriculaire de cette veine, tandis que les veines sus-hépatiques sont constamment mal injectées. Nous n'avons aucune expérience de cet examen.

IV. — Les données de l'endoscopie

1) L'Œsophagoscopie

Elle est sans nul doute le meilleur moyen d'affirmer l'existence de varices œsophagiennes, puisqu'elle permet de voir une succession de tuméfactions et de saillies bleuâtres, prédominant à la partie basse de l'œsophage. Les varices ne saignent pas au passage du tube endoscopique. Si l'œsophagoscopie ne permet pas de voir les varices de la grosse tubérosité ou du cardia, elle renseigne sur l'état inflammatoire du cardio-œsophage, classique dans l'hypertension portale. Cet examen de grande valeur ne nous a cependant pas paru nécessaire. La pratique systématique des radiographies de l'œsophage et d'une splénoportographie donne des renseignements suffisants sur l'existence des varices œsophagiennes.

2) La Laparoscopie

La laparoscopie a été pratiquée chez sept de nos malades. Les troubles de la crase sanguine ne sont pas une contre-indication à cet examen. Il paraît préférable d'introduire le péritonéoscope sur la ligne médiane, moins hémorragique.

La laparoscopie donne des renseignements utiles sur l'état du foie. Elle apprécie son volume et surtout elle permet d'affirmer la cirrhose. La rate, sauf en cas d'adhérences est parfaitement visible, et l'hypervascularisation due à l'hypertension portale est souvent manifeste. Il n'a pas été pratiqué, sous contrôle de la vue, de ponction biopsie du foie qui n'est pas dépourvue de dangers.

ÉTUDE DE LA PRESSION PORTALE

Les problèmes posés par la mesure de la pression portale et les incidences cliniques que peut avoir son élévation méritent d'être étudiés dans un chapitre particulier.

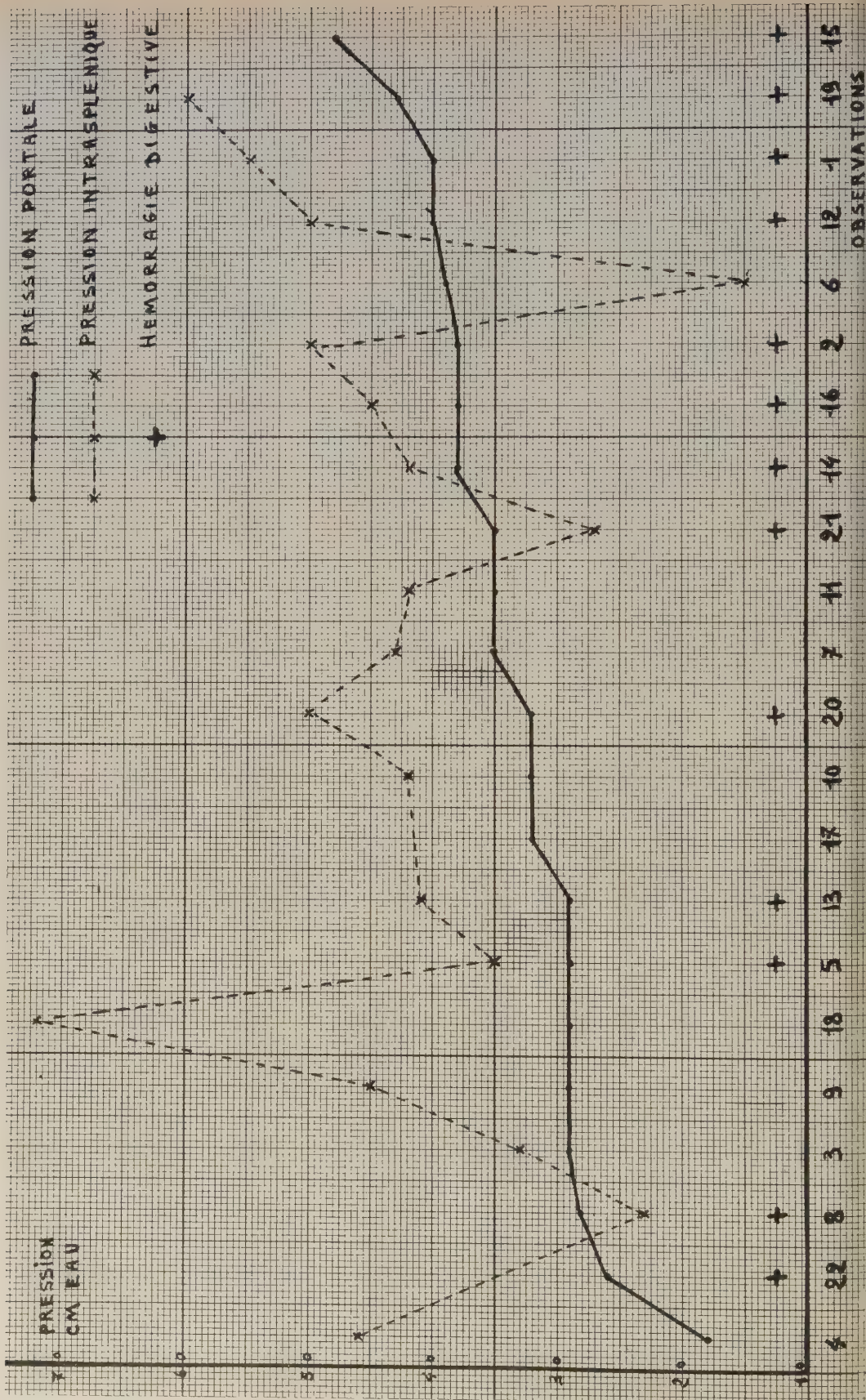
1) La pression splénique

La mesure de la pression splénique est le moyen le plus simple de connaître le degré d'hypertension portale. C'est un examen de pratique courante, premier temps de la splénoportographie. La pression a été prise chez nos malades en décubitus ventral après injection de quelques centimètres cubes de sérum, à l'aide du manomètre de Claude. Bien que sujet à de grossières erreurs, cet appareil donne néanmoins un ordre de grandeur suffisant.

La figure 9 montre que la pression splénique varie dans nos observations de 15 à 72 cm d'eau. Il est intéressant de la confronter avec la pression portale mesurée à l'intervention. Selon ATKINSON et SHERLOCK, la pression intra-splénique est habituellement identique ou légèrement supérieure à la pression portale. On voit que selon nos constatations, les deux courbes de pression splénique et de pression portale sont loin de varier de façon parallèle et la pression splénique est très nettement supérieure à la pression portale, excepté dans trois cas (observations 6, 8 et 21). Il est intéressant de noter à propos de ces trois derniers que deux fois (observation 8 et 21), la splénoportographie comporte une importante diffusion périsplénique, laissant penser que l'aiguille de ponction n'était pas dans une bonne position.

Nous n'avons pas trouvé d'hypertension manométrique splénique avec splénoportographie normale comme BENHAMOU en rapporte un cas et MARION et PAPILLON un autre.

La pression prise directement dans la rate donne la valeur de



la pression intrasplénique et non de la pression portale, et ceci d'autant plus que la rate a un caractère fibreux.

Il existe malgré tout une relation indiscutable entre les deux pressions. Peut-on donner un chiffre minimum de pression splénique qui permette d'affirmer l'hypertension portale? Pour MORENO et ROUSSELOT, entre 25 et 35 cm d'eau, on ne peut être certain de l'hypertension. Mis à part, les trois cas de pression aberrante déjà mentionné, dans tous les autres cas la pression splénique fut trouvée par nous, au-dessus de 33, qui pourrait donc être considéré comme chiffre minimum.

2) La pression portale

La prise de la pression portale doit être systématique au cours de l'acte opératoire.

Elle a été réalisée, pour notre part, à l'aide d'un manomètre à eau relié à un cathéter placé soit dans la veine splénique, soit dans une veine jéjunale ou gastro-épiploïque droite, ou par ponction directe de la veine porte ou de la veine ombilicale.

Quel est le chiffre normal de la pression portale? Pour MARION il est de 17 cm d'eau, ROUSSELOT le situe entre 10 et 30 cm d'eau. Deux de nos malades avaient une pression portale per-opératoire à 18 cm et 26 cm d'eau, tous les autres avaient plus de 28 cm d'eau.

Il n'existe pas une relation stricte entre le degré d'hypertension portale et l'apparition de complications cliniques. Les hémorragies digestives sont survenues en effet chez quatre malades ayant une pression entre 28 et 30 cm d'eau, **cependant sur 8 malades dont la pression se situe au-dessus de 35, un seul n'a pas saigné.** Les deux malades qui ne présentaient pas de varices œsophagiennes avaient une hypertension portale à 18 et 32 cm d'eau. Pour ce qui est de l'ascite, elle fut trop peu fréquente pour tirer des conclusions valables de sa relation avec la pression.

3) La pression sinusoïdale

Le cathétérisme des veines sus-hépatiques représente le moyen le plus sûr pour préciser le siège de l'obstacle, pré ou post-sinusoïdal.

La pression sus-hépatique bloquée correspond en effet à la pression sinusoïdale, elle est élevée en cas de bloc post-sinusoïdal, normale quand l'obstacle est pré-sinusoïdal.

La pression sus-hépatique libre donne le chiffre de pression post-sinusoïdale.

Ces cathétérismes n'ont pas été pratiqués pour nos observations. Cependant on sait que la mesure de la pression portale bloquée, possible au cours de l'acte opératoire est égale à la pression sinusoïdale (BENHAMOU, FAUVERT). Elle a été mesurée six fois chez nos malades au cours d'anastomose porto-cave tronculaire. Elle fut trouvée quatre fois entre 20 et 30 cm d'eau, une fois à 18 et une fois à 14. Ces données ne sont pas en nombre suffisant pour que l'on puisse en tirer des conséquences pour l'ensemble de nos malades.

SYNTHÈSE DES CONSTATATIONS CLINIQUES, BIOLOGIQUES ET RADIOLOGIQUES

La confrontation de l'histoire clinique, des examens biologiques et radiologiques permet de décrire des aspects cliniques variés.

I. — ASPECTS CLINIQUES

P. MARION à propos d'observations comprenant une hypertension portale par bloc intra ou extra-hépatique (observations rapportées dans la thèse de R. GOUNOT-RIBEYROLLES) a isolé, avant le stade des complications (représentées par les hémorragies digestives, l'ascite et l'ictère), un certain nombre de formes cliniques, groupées sous le vocable d'hypertension portale latente. Celle-ci englobe des formes splénomégaliennes d'abord isolées, puis s'accompagnant d'anémie, et comportant enfin des varices œsophagiennes.

Nos constatations vont dans le même sens : si quatorze malades sur vingt-deux présentaient un tableau d'hypertension portale compliquée, treize d'hémorragies digestives et un d'ascite, il y avait **huit formes latentes**, où nous avons retrouvé une forme splénomégalique isolée (observation 4), une forme où étaient associés splénomégalie et hypersplénisme (observation 10) et six formes avec splénomégalie et varices œsophagiennes (observations 3, 7, 9, 10, 11, 17), dans ce dernier groupe, l'hypersplénisme fut encore noté cinq fois sur six.

L'existence de ces formes latentes de l'hypertension portale souligne l'intérêt des investigations complémentaires, en particulier de la splénoportographie, devant une splénomégalie d'apparence isolée.

Il faut en outre signaler chez ces malades la **lenteur de l'évo-**

lution clinique qui ne se complique parfois, que plusieurs années après la constatation de la splénomégalie.

Enfin comme le souligne P. MARION, la description clinique de BANTI avec ses trois stades classiques, reste valable à condition de la compléter par la notion d'hypertension portale.

II. — CONFRONTATION DES DONNÉES PRÉ-OPÉRATOIRES AVEC L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

Nous avons déjà signalé qu'il n'avait pas été pratiqué chez nos malades de ponction biopsie du foie avant l'intervention. Peut-on se faire une idée des lésions hépatiques sur les seules données biologiques et radiologiques?

NOMS N° Obs.	Stade Histologique	Barrage intra- hépatique affirmé à la S.P.G.	Coefficient biologique
—	—	—	—
GAU...	5	+	2
LIO...	6	+	3
FIA...	9	+	3
GAL...	10	+	4
PAS...	13	—	3
RUF...	15	+	2
THO...	16	+	3
VEN...	19	+	3
MIR...	7	—	1
HAT...	11	—	1
SAB...	14	—	2

Fig. 10.

Pour répondre à cette question, nous avons repris les quinze observations où, la biopsie hépatique per-opératoire a trouvé des lésions manifestes de cirrhose (stade 3 et 4) et nous avons confronté d'une part l'examen histologique, le coefficient biologique

(tel que nous l'avons défini) et les données de la splénoportographie d'autre part. Cette comparaison ne peut être valable que pour onze malades car dans quatre cas le bilan biologique ne comportait pas d'épreuve à la B.S.P.

Le tableau (fig. 10) montre que ni la splénoportographie ni les épreuves de valeur fonctionnelle hépatique, ne concordent isolément, dans tous les cas avec l'examen histologique. Mais on voit que huit fois sur onze, en confrontant les données de la radiologie et du laboratoire on pouvait affirmer l'existence de lésions hépatiques importantes.

Ces examens ont donc une valeur certaine, quoique relative, lorsqu'ils sont groupés, mais s'ils permettent d'affirmer les lésions hépatiques ils sont insuffisants, et particulièrement la splénoportographie, pour en apprécier le degré. Ils ne permettent pas, en effet, de différencier dans le cas particulier de nos malades le stade 3 de l'histologie, du stade 4. D'autres critères s'avèrent nécessaires dans le choix des méthodes thérapeutiques.

MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES

Aucune méthode thérapeutique ne permet actuellement d'assurer la guérison des lésions hépatiques. Les moyens médicaux ne peuvent pas diminuer l'hypertension portale de façon durable.

Le traitement chirurgical offre les possibilités de faire disparaître les lésions spléniques et de lutter, d'un point de vue mécanique, contre l'hypertension portale et ses effets.

Éliminant les ligatures de l'artère hépatique et de l'artère splénique, nous distinguerons :

Les méthodes qui visent la conséquence la plus redoutable de l'hypertension portale : la rupture des varices œsophagiennes.

Les méthodes qui tendent à supprimer ou à réduire l'hypertension portale :

par la diminution de l'apport sanguin : la splénectomie,
par le développement des anastomoses porto-caves
spontanées : la transposition thoracique de la rate,
par la création chirurgicale de dérivations porto-caves.

I. — L'ACTION DIRECTE SUR LES VARICES ŒSOPHAGIENNES

A) Certaines méthodes tendent à **interrompre le courant sanguin à travers les varices** par dévascularisation du cardia, ou ligature de la veine coronaire stomachique. TANNER ajoute à la ligature du courant veineux de la petite courbure, la section de tous les vaisseaux courts et la section transversale de l'estomac dans le but d'interrompre la circulation veineuse gastrique sous-muqueuse.

B) Toutes ces techniques insuffisantes, ont été abandonnées au profit de **la ligature directe des varices**.

Celle-ci a été proposée par CRILE, BOEREMA, et préconisée comme méthode thérapeutique d'urgence par LINTON et WARREN. Elle nécessite une thoracotomie gauche pour l'abord de l'œsophage inférieur. Après œsophagotomie longitudinale, les colonnes variqueuses sont oblitérées par un surjet. Elle donne de bons résultats immédiats, mais elle ne prévient pas la récurrence des varices et elle ne peut être considérée que comme un moyen d'action temporaire (LINTON, BLAKEMORE).

C) **L'œsogastrectomie polaire supérieure** paraît plus logique puisqu'elle supprime de façon plus complète la zone de saignement. Les varices dépassent en effet la partie basse de l'œsophage s'étendant sur le versant gastrique du cardia. La diminution de l'activité gastrique, facteur d'érosion des varices, plaide également en sa faveur. Elle n'est pas un acte opératoire dépourvu de danger, elle entraîne des séquelles fonctionnelles et elle ne met pas le malade à l'abri des récurrences.

C'est volontairement que nous réduirons ce chapitre, car ces méthodes dont la valeur est grande dans les obstructions extra-hépatiques ont une place minime dans la chirurgie des blocs intra-hépatiques.

II. — LES MÉTHODES QUI TENDENT A RÉDUIRE L'HYPERTENSION PORTALE

A) **La splénectomie**

Depuis BANTI, et pendant de nombreuses années, la splénectomie fut considérée comme l'opération de choix. Elle était justifiée par l'idée de splénopathie cirrhogène, l'ablation de la rate coupant court à l'évolution de la maladie. Suivant la part que l'on fait à la rate dans la pathogénie de l'hypertension portale, cet argument garde plus ou moins de sa valeur.

On peut, quoiqu'il en soit, lui reconnaître **un triple but** :

abaisser la pression portale par la ligature de l'artère splénique et donc soustraction d'un flux sanguin important ;

diminuer l'apport sanguin dans la région cardio-œsophago-tubérositaire, par la suppression de nombreux vaisseaux gastriques venus du système splénique ;

corriger enfin l'hypersplénisme.

Pour la réaliser, une thoraco-phréno-laparotomie ne nous paraît jamais nécessaire, une incision en parenthèse du flanc gauche peut rendre son ablation plus facile, mais en règle une incision médiane ou sous-costale gauche est suffisante.

Elle est réalisée après ouverture de l'arrière-cavité des épiploons, ligature première de l'artère splénique à distance du hile, puis ligature isolée des éléments du pédicule.

Les difficultés de cette intervention varient avec le volume de la rate. Elle peut être rendue très difficile, en cas de rate adhérente et par l'hypervascularisation due à l'hypertension portale.

NOMS N° Obs.	Avant splénectomie	Après splénectomie	Chûte de pression
DUV...	2	38	37
HON...	1	40	30
LAP...	3	29	20
FAU...	4	18	14
BOR...	20	32	17
MIR...	7	35	23
GAC...	8	28	28
TIA...	9	29	28
GAL...	10	32	22
GOU...	21	35	29
HAT...	11	35	25
Chiffre moyen :	32	25	7

Fig. 11. — CHUTE DE LA PRESSION PORTALE
APRÈS SPLENECTOMIE

Elle est d'une bénignité relative, elle entraîne la disparition des signes d'hypersplénisme, mais elle a l'inconvénient de ne pas abaisser suffisamment la pression portale. De nombreuses preuves en sont fournies dans la littérature et nos observations l'illustrent (fig. 11). Une seule fois la pression fut trouvée normale, dans trois cas aucune chute de pression ne fut enregistrée et pour un chiffre moyen initial de 32, la pression moyenne après splénectomie est de 25. Aussi est-elle fréquemment suivie d'une récurrence des hémorragies.

Pour SEDGWICK et HUME, la moitié des malades saigne dans

l'année qui suit la splénectomie. C'est en outre un facteur prédisposant pour la thrombose portale, le risque d'hémorragie, s'en trouve accru, et une anastomose porto-cave peut être alors rendue impossible (WALKER, ROUSSELOT).

La splénectomie isolée ne paraît donc pas dénuée de dangers dans l'hypertension portale, elle ne doit être réalisée de façon isolée, qu'après une chute de pression suffisante et c'est dans ces cas qu'elle garde encore une valeur pathogénique.

B) La transposition thoracique de la rate

Elle a été proposée et réalisée dès 1955 par NYLANDER et TURUNEN, dans le traitement des varices œsophagiennes.

Elle a pour but de favoriser, du fait de nombreuses adhérences spléno phréno pariétales, le développement de collatérales allant de la rate aux parois thoraciques et au médiastin avec pour aboutissant les vaisseaux intercostaux, le système des azygos et finalement le système cave supérieur. Elle entraîne donc une inversion du cours du sang splénique.

Elle repose sur les travaux expérimentaux de TURUNEN et de ses collaborateurs et sur ceux de HOFFMANN et FREEDLANDER.

Pour éviter le drainage des collatérales spléniques dans les varices œsophagiennes, celles-ci doivent être liées au cours de l'intervention (TURUNEN).

Elle a pour elle l'avantage de sa relative simplicité, et quand les conditions cliniques font rejeter l'anastomose porto-cave comme trop dangereuse, elle représente un acte peu agressif et efficace.

Le nombre de cas publiés est cependant trop restreint pour que l'on puisse juger définitivement de la méthode. Elle nous paraît difficilement réalisable en cas de splénomégalie volumineuse, bien que BOURGEON l'ait réalisée après résection du tiers inférieur de la rate.

Elle laisse évidemment la rate en place, ce qui n'est pas souhaitable dans le cas où l'hypersplénisme est un élément important de la scène clinique.

C) Les anastomoses porto-caves

Après de multiples tentatives, ce n'est que depuis 1945 que les anastomoses porto-caves ont pris une place prépondérante dans le traitement de l'hypertension portale.

Il faut distinguer les anastomoses porto-caves radiculaires et tronculaires.

1° Les anastomoses radiculaires

a) L'anastomose spléno-rénale.

C'est l'implantation termino-latérale de la veine splénique sur la veine rénale gauche après splénectomie.

Elle doit répondre à certains **impératifs techniques**. Si elle fut réalisée d'abord après néphrectomie (BLAKEMORE), LINTON a montré depuis qu'il n'était pas nécessaire de sacrifier le rein.

La veine splénique doit avoir un diamètre minimum de 1 cm : au-dessous de 8 mm, l'anastomose est à coup sûr vouée à la thrombose. Une veine rénale de trop petit calibre doit également faire rejeter l'anastomose spléno-rénale ; même en faisant sur la veine rénale un orifice de plus d'un cm, on s'expose à un échec, car seul compte le « diamètre utile » de la veine rénale (MARION) ; quand il est insuffisant, se produit une hypertension par excès de débit, source de thrombose. Il faut encore veiller à ce qu'aucune coudure ne perturbe le flux veineux, et c'est pour prévenir une torsion du pédicule rénal qu'il ne faut pas mobiliser le rein.

Un gradient de pression spléno-cave suffisant est encore une condition nécessaire pour la perméabilité du shunt. Il doit être de l'ordre de vingt centimètres d'eau.

De ces impératifs, découlent des impossibilités techniques, en particulier chez l'enfant où les veines spléniques et rénales peuvent ne pas avoir un diamètre suffisant.

L'anastomose est réalisable par incision médiane, une incision sous-costale gauche convient parfaitement en cas de splénomégalie volumineuse.

L'emplacement de l'anastomose ne doit pas se situer à l'origine de la veine splénique, mais à l'endroit où elle est presque au contact de la veine rénale gauche, c'est-à-dire à trois ou quatre

centimètres de sa jonction avec la veine mésentérique inférieure.

Il faut découvrir la veine rénale dans sa portion préaortique et réaliser une anastomose « spléno-rénale centrale » (CLATWORTHY et BOLES) près de la veine mésentérique inférieure pour la veine splénique, près de la veine cave inférieure pour la veine rénale gauche.

Le clampage latéral de la veine rénale est assuré par un clamp de Satinsky, et le flux splénique est interrompu par un clamp bulldog. L'anastomose est réalisée par surjet de Blalock. Si l'anastomose n'est pas satisfaisante du fait d'une plicature, si elle ne paraît pas fonctionnelle, il faut savoir la refaire.

Elle apparaît techniquement plus difficile à réaliser qu'une anastomose porto-cave tronculaire, du fait de la longue et minutieuse dissection de la veine splénique qu'elle nécessite.

Le gros reproche qu'on peut lui adresser est qu'elle n'entraîne pas une chute suffisante de la pression portale, ne la ramenant pas à un chiffre normal. La figure 12 montre qu'elle a été trouvée deux fois à 23 et 25, mais que le chiffre moyen de pression portale immédiatement après anastomose spléno-rénale, pour une pression moyenne antérieure de 33, a été de 18. Le nombre de nos cas est trop restreint pour que l'on puisse en tirer des conséquences.

Le risque de thrombose de l'anastomose, entraînant une récurrence des hémorragies digestives, varie suivant les statistiques. Pour en donner une idée, citons BOURGEON et PIETRI qui sur six anastomoses spléno-rénales contrôlées par iléoportographie trouvent six thromboses, WALKER qui relève dix récurrences hémorragiques sur quinze anastomoses, ROUSSELOT et MORENO pour qui 33 % des anastomoses spléno-rénales ne sont plus perméables dix ans après l'intervention. Devant ce pourcentage de thromboses important on a pu même affirmer que tout le bénéfice d'une anastomose spléno-rénale se résumait à celui de la splénectomie.

Après avoir connu une grande vogue, l'anastomose spléno-rénale fut délaissée au profit des anastomoses tronculaires.

De récentes statistiques américaines semblent la remettre en honneur. Avec l'apparition et une meilleure connaissance de l'encéphalopathie porto-cave, certains auteurs, LINTON et HAL-

LENBECK, l'ont pratiquée de façon préférentielle depuis 1956, et ils concluent que comparée aux anastomoses tronculaires, l'anastomose spléno-rénale ne donne pas plus de récurrences hémorragiques, que sa mortalité est moindre, qu'elle agit mieux sur l'ascite et qu'elle est moins grevée d'encéphalopathie porto-cave.

NOMS N° Obs.	Avant spléno-rénale	Après spléno-rénale	Chute de pression
Gau...	5	29	25
Lio...	6	39	23
TIA...	9	29	19
HAT...	11	35	14
GOU...	21	35	10
Moyenne :	33	18	15

Fig. 12. — CHUTE DE LA PRESSION PORTALE
APRÈS ANASTOMOSE SPLÉNO-RÉNALE TERMINO-LATÉRALE

Il convient de noter que ces statistiques ne portent que sur des cas de blocage intrahépatique, alors que le discrédit porté sur l'anastomose spléno-rénale provenait d'échecs dans des obstructions extra-hépatiques.

Nous ne ferons que citer enfin l'**anastomose spléno-rénale latéro-latérale** sans splénectomie, proposée récemment par COO-LEY, qui aurait l'avantage d'un shunt très large, mais le nombre de cas et le recul sont insuffisants pour en juger. L'avantage de pouvoir contrôler la perméabilité du shunt par la rate laissée en place, s'efface devant l'inconvénient de laisser persister un hyper-splénisme.

b) L'anastomose Omphalo-cave

La veine ombilicale dans les cas de syndrome de Cruveilhier-Baumgarten ne représente qu'une dérivation médiocre, du fait du ralentissement sanguin à son niveau, les anastomoses n'étant que capillaires.

L. LÉGER propose l'abouchement direct dans la veine cave inférieure de la veine ombilicale, sectionnée de son attache pariétale et mobilisée, et il réalise ainsi une **anastomose omphalo-cave termino-latérale**.

Elle n'assure peut-être pas toujours une décompression suffisante, mais elle a l'avantage d'être plus facile et mieux supportée qu'une anastomose porto-cave tronculaire ; **elle respecte en outre la continuité du tronc porte**, et permet éventuellement une anastomose porto-cave secondaire.

Malheureusement **elle n'est pas applicable chaque fois** qu'existe une veine ombilicale perméable, du fait des conditions anatomiques (comme en témoigne une de nos observations (Obs. N° 18).

c) L'anastomose mésentérico-cave

La dérivation mésentérico-cave termino-latérale comportant tous les aléas d'une ligature de la veine mésentérique supérieure, c'est l' **anastomose mésentérico-cave latéro-terminale** qu'il faut envisager.

En 1953 P. MARION, pour permettre cette anastomose sans greffe utilise le retournement de la veine cave inférieure et pratique son implantation sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure, après libération par voie droite de la veine cave inférieure à son origine.

Depuis, P. MARION a encore souligné l'intérêt de la voie gauche et du décroissement mésentérico-pancréatique. AUVERT augmente la longueur du segment cave en le prolongeant par une portion de la veine iliaque primitive droite.

Le résultat opératoire est naturellement conditionné par le calibre de la veine mésentérique supérieure qui doit donc être toujours apprécié par une mésentéricographie per-opératoire par voie jéjunale.

Cette dérivation semble meilleure que l'anastomose spléno-rénale (MARION, AUVERT) mais elle ne mérite qu'une petite place dans ce travail, elle s'adresse surtout en effet au traitement chirurgical des blocs extrahépatiques, où elle a été réalisée une fois, avec un excellent résultat, par notre maître le docteur SAUBIER. Retenons cependant qu'elle a une très grande valeur dans les hémorragies après splénectomie, avec thrombose splénique et que P. MARION dans deux cas d'anastomoses spléno-rénales non satisfaisantes l'a pratiquée dans le même temps opératoire.

2°) Les anastomoses porto-caves tronculaires

Par de longues recherches effectuées de 1936 à 1938, WHIP-

PLE avec SMITH et ROBSCHUIT-ROBBINS affirment que la fistule d'Eck est compatible avec la vie, dès lors commence l'ère des dérivations porto-caves tronculaires.

Elles correspondent au désir d'aboutir à une meilleure décompression du système porte. A ne considérer que le seul point de vue mécanique, la supériorité de l'anastomose termino-latérale est manifeste mais le problème posé par l'interruption du tronc porte doit faire envisager une étude comparée des modalités termino-latérale et latéro-latérale.

Elles ont un certain nombre de **points techniques communs** :

Du fait de sa morbidité, la plupart des auteurs, ont progressivement renoncé à l'incision thoraco-abdominale, utilisée primitivement, et les incisions abdominales pures se sont avérées suffisantes, qu'il s'agisse d'une incision sous-costale bilatérale, d'une incision sus-ombilicale transversale, ou d'une longue médiane. Une incision sous-costale droite intéressant le grand droit gauche mais ne le dépassant pas toujours convient dans la plupart des cas.

NOMS N° Obs.	Avant anastomose	Après anastomose	Chute de pression
THOM...	16	38	23
PAS...	13	29	21
SAB...	14	38	28
RUF...	15	48	26
BAR...	17	32	13
DEP...	18	29	12
VEN...	19	43	10
BOUA...	22	26	11
GOU...	21	33	20
Chiffre moyen :	35	18	17

Fig. 13. — CHUTE DE LA PRESSION
APRÈS ANASTOMOSE PORTO-CAVE TERMINO-LATERALE

La dissection de la veine porte, commencée par en avant, doit la libérer en haut jusqu'à sa bifurcation, en bas jusqu'au pancréas.

La libération de la veine cave inférieure, après décollement

duodéno-pancréatique est poursuivie en haut jusqu'au lobe de Spiegel, en bas jusqu'à l'arrivée des veines rénales.

Les anastomoses peuvent être faites par points séparés ou au surjet de Blalock.

a) L'anastomose porto-cave termino-latérale

Elle comporte une ligature haute du bout distal de la veine porte. Le bout central est contrôlé à l'aide d'un clamp de Blalock large.

L'anastomose est faite sur la face antérieure de la veine cave, clampée latéralement, et dont il faut exciser une ellipse de dimension telle que l'anastomose ait le même diamètre que la veine porte.

WALL et ORLOFF ont montré chez le chien que l'ammoniémie périphérique est proportionnelle à la taille de l'anastomose porto-cave et au débit sanguin qui la traverse. Pour HALLENBECK, cette anastomose doit avoir 2 cm de diamètre.

Elle représente une excellente dérivation, moins sujette à une malfaçon que l'anastomose latéro-latérale. Elle assure une bonne chute de la pression portale (fig. 13). Nos observations montrent que pour une pression portale moyenne antérieure de 35 cm d'eau, la pression moyenne après anastomose est de 18 cm d'eau.

Elle est considérée comme supérieure aux anastomoses radiculaires dans la prévention des hémorragies par rupture de varices œsophagiennes. Elle a été utilisée très largement par la grande majorité des auteurs anglo-saxons ces dernières années.

b) L'anastomose porto-cave latéro-latérale.

Proposée depuis longtemps (ROSENSTEIN, 1912) l'anastomose porto-cave latéro-latérale fut pratiquée par LONGMIRE en 1946, et en 1958, cet auteur en rapportait 18 cas. Depuis cette méthode semble connaître une faveur grandissante.

Elle est réalisée en plaçant deux clamps sur la veine porte, tandis qu'un clamp de Satinsky assure un clampage latéral de la veine cave inférieure. Il faut exciser une pastille de chaque veine de façon que la bouche anastomotique ait environ 20 % de plus de large que le diamètre de la veine porte (FERGUSON).

On se heurte parfois à des **impossibilités techniques**, du fait de la brièveté du tronc porte. Les deux veines peuvent être très

distantes l'une de l'autre, du fait soit d'une hypertrophie du lobe de Spiegel, soit d'une disposition très horizontale de la veine porte. Deux manœuvres peuvent aider au rapprochement des vaisseaux : la résection d'une partie du lobe de Spiegel (WELCH) et une large mobilisation de la veine cave inférieure, pour laquelle il est utile de disséquer la veine rénale droite.

Des difficultés peuvent encore provenir des collatérales de la veine porte, ou d'une disposition anormale de l'artère hépatique. Lorsqu'on est dans l'impossibilité de rapprocher les deux vaisseaux, P. MARION propose la technique du physiologiste italien QUEIROLO, reprise aussi par VALDONI et PROVENZALE, qui consiste à retourner la veine cave inférieure et à l'aboucher latéralement sur la veine porte. Grâce à cet artifice, pourraient être toujours réalisées des anastomoses latérales sur la veine porte.

L'anastomose latéro-latérale apparaît donc plus difficile à réaliser que l'anastomose porto-cave termino-latérale et on ne peut juger de ses avantages qu'en comparant les deux méthodes.

c) Comparaison entre l'anastomose termino-latérale et l'anastomose latéro-latérale.

Elles entraînent une même chute de pression (FERGUSON), leurs chances de rester perméables sont les mêmes (PATTON) leurs effets sur les hémorragies digestives sont comparables.

L'anastomose latéro-latérale permet-elle la persistance au moins partielle du **flux sanguin au travers du foie**?

Les travaux expérimentaux de CHILD et de ses collaborateurs montrent chez le rat, sur les splénoportographies faites après l'anastomose latéro-latérale, une opacification du tronc porte et de la ramure intra-hépatique. Chez le chien, au contraire WARREN et RESTREPO concluent à une dérivation complète du sang portal vers la veine cave inférieure.

Chez le cirrhotique, BRITTON et SHIREY par cinéangiographie, LÉGER, BOURGEON sur les splénoportographies ne trouvent aucune image de l'arborisation intra-hépatique et on peut donc conclure à l'absence de flux sanguin en direction du foie.

L'anastomose porto-cave termino-latérale comporte un risque de **thrombose portale intra-hépatique**. Après section du tronc porte et ligature du bout supérieur, il se forme en aval une thrombose qui peut remonter plus ou moins haut. Chez des opérés

décédés, la vérification a permis de découvrir dans certains cas une thrombose extensive de la ramure portale intra-parenchymateuse. Pour prévenir cette thrombose l'on pourrait s'orienter vers la pratique d'une anastomose latéro-latérale.

Mais celle-ci n'est pas à l'abri d'une thrombose du bout portal sus-anastomotique. HUNT en rapporte un cas ; pour BOURGEON cette thrombose ne compterait guère de gravité et transformerait l'anastomose en termino-latérale.

LÉGER rapporte récemment six cas de thrombose intra-hépatique, quatre après anastomose termino-latérale, et deux après anastomose latéro-latérale. Les six cas furent vérifiés et l'auteur insiste sur l'intensité beaucoup plus grande, après dérivation termino-latérale, des lésions hépatiques à coup sûr responsables du décès.

Dans les suites éloignées les statistiques d'anastomoses latéro-latérales sont loin d'être assez nombreuses pour qu'une comparaison soit valable. BOURGEON, ALEXANDRE signalent la plus grande fréquence de l'ictère après anastomose termino-latérale.

Quant à l'**encéphalopathie porto-cave**, pour PATTON elle serait plus sensible au traitement médical après anastomose latéro-latérale qu'après termino-latérale. Pour FERGUSON, rien ne permet, à ce propos de différencier les deux méthodes.

La supériorité d'une dérivation latéro-latérale serait de transformer la veine porte en voie de drainage décomprimant le foie alors que l'anastomose termino-latérale laisse une pression sinusoïdale élevée, le sang artériel hépatique arrivant en amont de l'obstacle hépatique et ne pouvant plus se drainer par le système porte.

L'existence et l'importance de ce **flux portal rétrograde** sont très difficiles à mettre en évidence (ROUSSELOT, MORENO, FERGUSON) si bien que WELCH, WARREN et MULLER, LONGMIRE, BRITTON ne pratiquent un shunt latéro-latéral qu'en cas d'ascite sévère. LÉGER estime que pour une cirrhose encore peu évoluée l'obstacle sur la circulation hépatique est peu marqué et que le sang artériel hépatique peut encore se drainer vers les veines sus-hépatiques, en conséquence une anastomose termino-latérale peut être réalisée; lorsque les lésions hépatiques sont très évoluées, seule l'anastomose latéro-latérale amène une chute de pression sinusoïdale. BLAKEMORE, WARREN conseillent de

mesurer la pression du bout hépatique, en aval d'un clamp placé sur le tronc porte. Cette pression portale bloquée correspond à la pression sinusoïdale. Si elle est trouvée élevée, mieux vaut drainer le système porte intra-hépatique par une dérivation latéro-latérale. C'est la conduite qui nous a guidés dans la majorité de nos observations.

d) La double anastomose porto-cave

C'est précisément pour assurer une décompression maxima des lits vasculaires, splanchnique et intra-hépatique tout à la fois, que Mac DERMOTT a proposé une **double anastomose porto-cave**.

Elle comporte une section de la veine porte à quatre centimètres de sa division, — et l'implantation des bouts proximal et distal de la veine porte dans la veine cave inférieure. Mac DERMOTT signale que le bout hépatique vient plus facilement à la face antérieure de la veine cave inférieure et le bout splanchnique, plus à gauche et en-dessous, juste au-dessus de la veine rénale gauche.

Expérimentalement chez le chien, ROUSSELOT a pu mettre en évidence l'existence d'un flux rétrograde hépatique douze fois sur les quinze, où ce double shunt avait été réalisé.

Les résultats chez le cirrhotique ne permettent guère de juger de la méthode qui, soulignons-le, ne s'adresse dans l'esprit de son auteur qu'aux cirrhoses ascitiques.

C'est certainement une intervention très complexe, exigeant des conditions anatomiques très favorables et seul Mac DERMOTT paraît encore l'utiliser.

e) La splénectomie associée à un shunt porto-cave tronculaire

Certains auteurs considèrent que la création d'une anastomose porto-cave tronculaire suffit à entraîner la disparition des signes d'hypersplénisme (PATTON, WALKER) ; en fait leur persistance fréquente doit faire discuter de l'éventualité d'une splénectomie (HUNT, ROUSSELOT, VARAY). Si la splénectomie isolée est insuffisante, elle reprend tous ses droits associée à un shunt porto-cave tronculaire et cette association peut être érigée en méthode thérapeutique qui pose essentiellement le problème du moment de cette splénectomie par rapport à celui du shunt.

Faire une **splénectomie première** (HUNT), c'est laisser subsis-

ter un risque d'hémorragie digestive dans les suites opératoires, c'est s'exposer à une thrombose spléno-portale, c'est se priver d'un moyen de contrôle de la perméabilité du shunt dans l'avenir, et c'est enfin réaliser une intervention parfois difficile, de par l'existence de l'hypertension portale.

Faire une **splénectomie dans le même temps** que le shunt porto-cave (ROUSSELOT) semble être un acte chirurgical assez lourd, quand il s'agit d'une splénomégalie très importante.

La **splénectomie secondaire** au shunt porto-cave représente un geste facile et bénin, qui peut, s'avérer inutile si l'anastomose porto-cave a réduit les signes d'hypersplénisme. C'est dans l'ensemble de nos cas, cette attitude que nous avons adoptée.

3°) Le Shunt prophylactique

Les shunts porto-caves, pour leur très grande majorité sont réalisés après hémorragie digestive, afin d'en éviter la récurrence, voire afin de la juguler. **Le terme d'anastomose porto-cave prophylactique** désigne des shunts établis, chez des sujets porteurs de varices œsophagiennes, avant la survenue des hémorragies, dans le but même de les prévenir. De par sa conception, cette intervention se différencie donc du shunt porto-cave habituel. Peut-elle faire figure de véritable méthode dans le traitement de l'hypertension portale?

La réponse au problème posé, ne peut être donnée que par la connaissance du **taux de mortalité à la première hémorragie digestive** d'une part, et du **pourcentage d'hémorragies digestives dans l'évolution** des malades porteurs de varices, d'autre part.

Sur ce dernier point, les chiffres sont très variables pour JAHNKE, 80 % des malades présentant des varices auront des hémorragies digestives, alors que pour CONN et LINDENMUTH, ce chiffre n'est que de 17 %. Quant au taux de mortalité à la première hémorragie sévère, COHN et BLAISDELL l'évaluent à 74 %, NACHLAS, O'NEIL et CAMPBELL à 60 %, EDMUNDS et WEST à 41 % et BAKER, SMITH et LIEBERMAN à 9,5 %.

LINTON, dès 1951, prenait parti contre cette attitude prophylactique et de grandes statistiques américaines d'anastomoses porto-caves ne font état que d'un très petit nombre de malades n'ayant pas encore saigné.

WELCH, PALMER, JAHNKE, EDMUNDS et WEST en sont à l'inverse partisans. HUNT également estime qu'en cas de **cirrhose modérée**, un shunt doit être fait à titre prophylactique, précisément au moment où le malade est le plus apte à supporter l'intervention. En recourant plus tôt à une anastomose porto-cave, on offre une possibilité de survie à des malades qui pourront mourir de leur première hémorragie digestive, leurs fonctions hépatiques s'étant aggravées. Ce risque doit pourtant être mis en balance avec la gravité de l'intervention elle-même et de ses séquelles éventuelles. Cela explique bien l'attitude différente des auteurs qui ont discuté cette question.

RÉSULTATS

Le traitement chirurgical des vingt-deux malades dont les observations sont rapportées dans ce travail nous permet de faire état de

 cinq splénectomies isolées

 neuf anastomoses spléno-rénales

 huit anastomoses porto-caves termino-latérales dont quatre furent suivies de splénectomie

 trois anastomoses porto-caves termino-latérales après échec d'une splénectomie et de deux anastomoses spléno-rénales.

Les résultats portent donc sur un total de vingt-neuf interventions, ils seront envisagés sous l'angle de la mortalité opératoire, de la morbidité dans les quatre semaines suivant l'intervention, des résultats éloignés enfin.

I. — LES SPLÉNECTOMIES ISOLÉES

Pour cinq splénectomies isolées, réalisées :

1°) **La mortalité opératoire** a été nulle.

2°) **Les suites opératoires** ont été simples dans quatre cas, pour le cinquième une atélectasie du lobe inférieur du poumon droit a nécessité une bronchoaspiration.

La splénectomie a eu d'emblée une **remarquable action** sur les stigmates cliniques et hématologiques **de l'hypersplénisme**, avec correction rapide de l'anémie et de la leucopénie, alors qu'elle a été suivie deux fois d'une poussée d'hyperplaquettose, le nombre des plaquettes revenant ensuite à un taux normal.

3°) **Les autres résultats éloignés** ne peuvent être considérés que pour quatre malades seulement.

Un opéré récent doit être éliminé (Obs. 4). Il est cependant intéressant de noter à son sujet que la splénectomie semble avoir été un geste suffisant puisqu'elle a ramené la pression portale à un chiffre normal : 13 cm d'eau.

Pour les quatre autres le recul varie de vingt mois à quatre ans. **L'état général** a été nettement amélioré. Ces malades travaillent normalement. L'état hépatique reste inchangé, il n'y a eu ni ascite, ni ictère.

Trois d'entre eux n'ont pas présenté d'**hémorragies digestives** :

L'un (Obs. 3) qui n'avait pas présenté d'hémorragie pré-opératoire et chez qui ne fut réalisée qu'une splénectomie en raison de l'âge (68 ans) et d'une pression portale trouvée à 20 après splénectomie, gardait des varices œsophagiennes sept mois après l'intervention, mais n'a pas saigné avec un recul post-opératoire de vingt mois.

Les deux autres n'ont pas eu de récurrences hémorragiques dans les deux ou trois ans qui ont suivi la splénectomie bien que celle-ci n'ait entraîné qu'une chute de pression portale à 30 (Obs. 1) et 37 (Obs. 2) et que l'un d'eux garde des varices œsophagiennes.

Un malade a présenté quatre ans après splénectomie des **hématémèses de caractère dramatique** qui firent poser l'indication d'anastomose porto-cave d'urgence (Obs. 20). Celle-ci put être réalisée avec succès bien qu'à l'intervention la veine porte s'avéra thrombosée. Lors de la splénectomie, la veine porte était parfaitement perméable et la pression portale avait été trouvée en fin d'intervention à 17. Le malade gardait cependant immédiatement après, des varices œsophagiennes et ne fut pas revu avant l'épisode hémorragique.

Cette dernière observation illustre **la nécessité d'un recul de 4 à 5 ans pour affirmer la guérison**. Si la splénectomie ne fait courir aucun risque vital, si elle paraît pour un certain temps bénéfique, elle ne semble pas suffisante dans la prévention des hémorragies digestives, car elle n'assure que rarement la disparition complète des varices œsophagiennes et une chute de pression portale suffisante. Elle fait en outre courir un risque de thrombose portale.

II. — LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES

A) La mortalité opératoire.

A été nulle tant pour les anastomoses spléno-rénales que pour les anastomoses porto-caves termino-latérales. Ces résultats ne peuvent être comparés à ceux que donnent les anastomoses porto-caves dans les cirrhoses alcooliques, méta-ictériques ou biliaires.

Cette absence de mortalité ne s'explique pas **par l'âge** des malades, puisqu'il va de 7 ans à 62 ans, et que sept fois il était supérieur à 40 ans.

Le moment de l'intervention a sans doute été un facteur favorable. La plus grande gravité des anastomoses pratiquées en urgence est certaine, — une seule anastomose a été faite en urgence différée, 48 heures après la première hématémèse alors que la sonde de Blakemore était encore en place ; les autres malades ont pu bénéficier d'une préparation médicale soigneuse.

C'est indiscutablement et avant tout le fait que dans la grande majorité des cas, **la cirrhose était peu évoluée**, et les **fonctions hépatiques peu altérées**, qui peut expliquer cette heureuse série.

B) Le contrôle de la perméabilité des anastomoses porto-caves.

Avant d'envisager les résultats éloignés des anastomoses porto-caves, il est nécessaire de pouvoir en vérifier la perméabilité.

La disparition des varices œsophagiennes, après examen baryté représente un bon test. L'affaissement des varices peut ne se faire qu'après un certain délai, HUNT conseille d'attendre trois semaines après l'intervention avant de le rechercher. Pour LÉGER les varices œsophagiennes peuvent mettre plusieurs mois à disparaître, tandis que pour AUVERT, leur persistance après trois mois est en faveur de l'oblitération de l'anastomose porto-cave. La simple splénectomie pouvant les faire disparaître, cet examen ne donne qu'une présomption de perméabilité et mieux vaut un contrôle direct.

La splénoportographie transpariétale représente la méthode de choix. Elle objective l'opacification de la veine cave inférieure et la disparition des dérivations, en particulier coronaire stomacique ; elle fournit la meilleure preuve de perméabilité mais elle n'est pas possible après anastomose spléno-rénale, ni lorsque dans un premier temps a été fait une splénectomie.

Il faut alors s'adresser à l'**iléoportographie**. Elle nécessite une courte laparotomie, qui permet le cathétérisme d'une veine jéjunale. Les images fournies par injection de Diodone permettent de juger de la valeur de l'anastomose, de la perméabilité du tronc porte et de l'importance des dérivations.

Nous n'avons pas l'expérience de l'**hépatoportographie rétrograde transcutanée** (PARAF et CHALUT, DE CASTRO SILVA et collaborateurs).



Fig. 14.

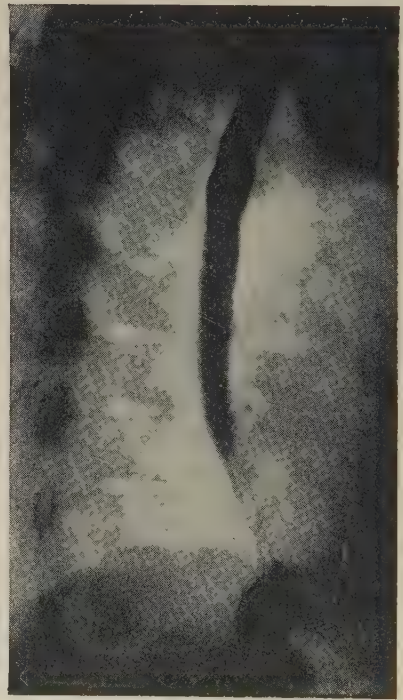


Fig. 15.

C) L'encéphalopathie porto-cave.

Les complications encéphaliques représentant le danger majeur de la création d'une anastomose porto-cave, elles nous semblent mériter une place à part dans l'étude des résultats. Elles peuvent survenir après toute anastomose porto-cave tronculaire ou radriculaire, aussi bien dans les suites immédiates que tardi-

ves. Sans prétendre vouloir en faire une étude détaillée, nous pensons que quelques points méritent d'être précisés.

1°) Rappel de la symptomatologie de l'encéphalopathie porto-cave (E.P.C.).



Fig. 16.

Observation 12. L'imprégnation barytée de l'œsophage avant (fig. 14), puis trois mois après l'intervention (fig. 15) montre la disparition des varices œsophagiennes.

La splénoportographie de contrôle, trois mois après l'intervention (fig. 16) montre la perméabilité de l'anastomose porto-cave, signée par l'imprégnation rapide de la veine cave inférieure.

L'E.P.C. a été isolée par SUMMERSKILL, SHERLOCK et leurs collaborateurs à partir du travail fondamental d'ADAMS et FOLEY. Le rôle prépondérant de l'hyperammoniémie, conséquence directe du shunt porto-cave est un fait acquis dans la genèse des accidents neuropsychiques.

Du point de vue clinique les troubles de la vigilance et de la conscience peuvent se résumer à une diminution de l'attention, à une somnolence, ou se traduire par des crises d'hypersomnie ou

un état confusionnel qui aboutit au coma. Les troubles de l'humeur sont faits d'indifférence, de jovialité euphorique ou de bouffées agressives.



Fig. 17. — Observation 21. Hémorragie digestive après anastomose splénorénale. Iléoportographie : thrombose de l'anastomose, perméabilité du tronc splénoportal, dérivation coronaire stomacique imprégnant les varices œsophagiennes.

Parmi les signes neurologiques, le « flapping tremor » est le signe le plus caractéristique. Très souvent sont notés des troubles du tonus, avec hypertonie, et des troubles des réflexes. Les cutanés plantaires sont fréquemment en extension.

Le groupement de ces différents signes a permis la description de différents stades, mais fréquemment on observe une obnubilation ou un coma sans aucun signe. Le tremblement qui souvent n'a pas les caractéristiques du « flapping tremor » est un signe très évocateur (BONNET, MASSON, HIVET). Si certains malades ne sont que légèrement handicapés, l'E.P.C. par sa chronicité représente chez d'autre une grande infirmité.

Le taux élevé de l'ammoniémie est considérée classiquement comme la **signature biologique de l'E.P.C.** L'absence de parallélisme entre le taux d'ammoniémie dans le sang artériel ou veineux, et l'intensité du tableau électro-clinique est notée par de nombreux auteurs, en particulier RHOMER. Les perturbations électrolytiques jouent certainement un grand rôle dans les manifestations encéphaliques post-opératoires.

Les signes électro-encéphalographiques traduisent les perturbations encéphaliques diffuses : différents stades sont décrits avec rythmes de plus en plus lents et amples, bilatéraux et diffus mais prédominant dans les dérivations antérieures. Sur ce fond d'altérations non spécifiques apparaissent de façon paroxystique des grapho-éléments, qui sans être pathognomoniques sont plus significatifs : ondes bi ou triphasiques à front raide, bilatérales et synchrones. Les signes électriques sont plus sensibles que les signes biologiques et cliniques. L'épreuve couplée d'hyper-ammoniémie provoquée et d'enregistrement électro-encéphalographique continu (PHILIPPS, STALH RHOMER) est douée d'une grande valeur.

Parmi les conditions d'apparition l'âge joue un grand rôle. L'E.P.C. survient beaucoup plus souvent après 50 ans. ROUSSELOT n'en a pas observée avant 40 ans. Elle doit être redoutée chez un malade qui avant l'intervention a déjà eu des épisodes comateux, en particulier après hémorragies. Le fait le plus important est que le risque d'E.P.C. s'accroît considérablement à mesure qu'augmente la détérioration des fonctions hépatiques. Nous n'insisterons pas sur les classiques causes favorisantes que représentent le régime riche en protides, la constipation, les hémorragies digestives.

Mac DERMOTT souligne la difficulté qu'il y a souvent à dissocier les signes de l'E.P.C. de ceux de la décompensation hépatique grave.

2°) Les résultats proprement dits.

a) **Les données de la littérature** montrent que la fréquence de l'E.P.C. varie selon les statistiques examinées, dans de grandes proportions.

Après anastomoses porto-caves termino-latérales, elle est légèrement supérieure à 20% pour WALKER et SHELDON, WANTZ et PAYNE, ROUSSELOT, HIVET, alors que ce pourcentage atteint 70 % des opérés pour READ, LAIDLAW et SHERLOCK.

D'une série d'opérés de Mac DERMOTT où furent réalisées soit des anastomoses porto-caves termino-latérales, soit des anastomoses spléno-rénales, on peut retenir les chiffres de 17 % pour les termino-latérales et de 15 % pour les spléno-rénales, tandis que LINTON et ELLIS relèvent 25 % d'E.P.C. après spléno-rénales contre 74 % après termino-latérales. Plus récemment HALLENBECK donnent des chiffres de 4,7 % contre 25 %, en faveur de la spléno-rénale.

b) **Nos résultats** ne sont pas assez nombreux, ni assez éloignés pour que l'on puisse en tirer des conclusions formelles. Notons cependant qu'aucune manifestation d'E.P.C. n'a été notée chez nos malades après anastomose spléno-rénale. Dans les suites d'anastomoses porto-caves termino-latérales, nous distinguerons les accidents précoces et tardifs.

Dans les suites post-opératoires immédiates nous ne retiendrons pas comme manifestation d'E.P.C. l'observation N° 13. Il s'agit d'une fillette de 13 ans qui présenta brutalement, le deuxième jour après l'intervention, un épisode d'apnée suivie de crises convulsives et de coma vigile. L'ammoniémie est restée à un taux normal, les altérations électro-encéphalographiques régressèrent en cinq jours, tandis que les troubles de la conscience s'amendaient en 48 heures. Il semble s'être agit d'un accident respiratoire et non d'une E.P.C. Aucun accident n'a été relevé chez cette enfant depuis 17 mois, et l'on connaît l'absence habituelle d'E.P.C. chez l'enfant.

Un malade âgé de 32 ans (observation N° 16) a présenté un état de confusion mentale, à partir du neuvième jour ce qui coïn-

cide avec la reprise de l'alimentation carnée. Les troubles disparurent en trois jours. Bien que l'on n'ait ni ammoniémie, ni électro-encéphalogramme, ce tableau évoque l'E.P.C. Ce malade est suivi depuis plus de 3 ans et demi et n'a eu aucun autre accident de ce type.

Dans l'étude des suites éloignées nous avons à déplorer un décès (observation N° 18) survenu durant le troisième mois après l'intervention. Les suites opératoires chez cette malade âgée de 54 ans, aux fonctions hépatiques très altérées (stade 4) n'avaient été marquées par aucun épisode d'E.P.C. Mais environ 40 jours après l'intervention la malade a présenté, chez elle, à deux reprises des troubles de la conscience, avec mouvements spasmodiques, dysarthrie, et a refusé alors l'hospitalisation. Elle entre dans le service du Professeur CROIZAT, quatre-vingt jours après l'intervention présentant à nouveau un état d'obnubilation. Le tracé électro-encéphalographique révèle des signes manifestes : « bouffées d'ondes lentes avec ondes triphasiques dans les régions antérieures ». Les troubles, malgré le traitement, s'aggravèrent rapidement et le décès survint en 24 heures dans un tableau de coma hépatique.

Pour les autres malades, deux cas récents, n'étant pas retenus, le recul va de six à quarante-cinq mois. Deux malades ont présenté des épisodes d'E.P.C. Il s'agit de deux femmes :

l'une (observation N° 13) âgée de 62 ans, gardait deux ans après l'intervention un tremblement des extrémités et avait eu au dix-huitième mois un accident convulsif mal précisé.

l'autre, âgée de 51 ans (observation N° 14) présentait, un an après l'intervention une grande asthénie, un tremblement des membres supérieurs et des épisodes de confusion mentale. L'électro-encéphalogramme était nettement perturbé. On peut noter que ces malades n'ont présenté aucun de ces troubles après splénectomie secondaire.

En conclusion l'E.P.C. est apparue chez quatre malades âgés de plus de 40 ans, une fois dans les suites immédiates où elle fut sans lendemain, trois fois dans les suites éloignées, où un décès peut lui être imputé.

D) Les autres résultats.

1°) Les anastomoses spléno-rénales

a) **La morbidité** ne sera étudiée que pour huit malades, une des anastomoses spléno-rénales dont nous faisons état n'ayant pas été pratiquée dans le service de notre maître, le Professeur MICHAUD (Obs. N° 22).

Les suites ont été simples, sauf dans un cas où elles furent fébriles. Un traitement anticoagulant a été instauré systématiquement entre le troisième et le dixième jour.

b) **Dans l'étude des résultats éloignés**, un opéré trop récent (Obs. N° 11) ne peut être retenu. Le recul pour les huit autres malades va de 1 à 5 ans et **aucun décès n'est à déplorer**.

L'anastomose spléno-rénale termino-latérale par la splénectomie qu'elle comporte entraîne rapidement la suppression des hémorragies muqueuses, des signes d'hypersplénisme avec parfois également une poussée d'hyperplaquettose immédiate.

Quant aux résultats du shunt porto-cave lui-même, les malades ont un **bon état général** et ont repris leurs activités habituelles. Aucune conclusion ne peut être tirée de l'état hépatique. Aucun malade n'a eu de poussée ictérique.

Un opéré a présenté une évolution ascitique, dix mois après l'intervention, avec évolution cirrhotique signée par les tests. L'ascite a pu être jugulée à plusieurs reprises par le traitement médical. Il faut cependant préciser d'une part que ce malade présentait des tests hépatiques très perturbés (stade 4) et d'autre part qu'à l'intervention la spléno-rénale fut jugée d'efficacité douteuse. Bien que l'on n'en ait aucune preuve, la thrombose du shunt est probable.

Deux malades sur huit ont présenté des **hémorragies digestives**, l'un dix mois (Obs. N° 21), l'autre 5 ans (Obs. N° 22) après anastomose spléno-rénale. Pour tous deux l'iléoportographie a mis en évidence une thrombose du shunt, et pour le premier cas l'anastomose spléno-rénale avait été faite sur une veine splénique de petit calibre. Deux malades qui avaient eu des hématémèses pré-opératoires n'ont pas saigné un an et trois ans après l'intervention, et la disparition des varices œsophagiennes fut immédiate.

Trois autres porteurs de varices œsophagiennes avant l'intervention, sans hémorragie digestive, n'ont eu aucune hémorragie

respectivement un an, 18 mois, 3 ans après l'intervention. Le recul n'est pas suffisant pour tirer des conclusions de ces shunts prophylactiques.

Au total, il nous faut retenir l'innocuité d'une anastomose spléno-rénale dans tous les cas, la survenue de deux échecs dans la première année : une évolution ascitique sans hémorragie, due surtout à la cirrhose et une reprise des hémorragies digestives. Dans les deux cas l'anastomose spléno-rénale avait été jugée à l'intervention de qualité douteuse. Un échec a été tardif puisqu'une hématémèse est survenue cinq ans après l'anastomose spléno-rénale. Les autres malades paraissent très nettement améliorés.

2°) Les anastomoses porto-caves termino-latérales.

a) **Les suites opératoires** ont été cinq fois parfaitement simples et six fois troublées :

2 fois comme nous l'avons vu par des troubles de la conscience sur lesquels nous ne reviendrons pas.

1 fois par une phlébite du membre inférieur gauche apparue au quinzième jour chez une malade qui n'était pas traitée par les anticoagulants.

3 fois par l'**apparition d'un ictère** allant en s'atténuant mais n'ayant pas complètement disparu à la sortie des malades.

Le traitement anticoagulant a été utilisé de façon systématique dans plus de la moitié des cas. Il fut commencé entre le quatrième et le dixième jour.

Nous n'avons observé **aucun cas de fibrinolyse aiguë**, alors qu'il en existe plusieurs observations au pavillon O chez des malades porteurs de cirrhose éthylique. Ce fait s'explique par le peu d'altérations des bilans de coagulation, comme nous l'avons déjà noté à l'étude clinique. Pour les anastomoses porto-caves réalisées récemment, l'acide epsilon aminocaproïque a été employé systématiquement à titre préventif.

Nous n'avons pas remarqué chez nos malades de poussée hypertensive, ni de tachycardie, ni de modifications de l'électrocardiogramme.

Il n'y a pas eu d'hémorragies digestives dans les suites opératoires. Leur survenue doit faire penser à une thrombose de l'anas-

tomose ou à une thrombose de la veine cave inférieure rétro-hépatique (JULIEN, HIVET).

b) **Dans les résultats éloignés** un seul décès est survenu durant le troisième mois d'un tableau de coma hépatique (Obs. N° 18), comme nous l'avons vu au chapitre de l'E.P.C. Il s'agissait d'une femme de 54 ans, présentant avant l'intervention une ascite très importante, ayant cependant réagi au traitement médical. Elle n'avait pas eu d'hémorragie digestive mais présentait des varices œsophagiennes très importantes. Les tests des fonctions hépatiques étaient très mauvais (stade 4). Les suites furent troublées d'emblée par un ictère. Lors des deux épisodes d'E.P.C., la malade gardait encore un subictère et une ascite discrète. Le décès survint au quatrevingtième jour dans un tableau de coma hépatique avec ictère. La vérification ne put pas être pratiquée, on ne sait donc pas quelle était alors la perméabilité du shunt.

Huit malades ont un recul clinique suffisant de 6 mois à 45 mois. Ils mènent **une vie pratiquement normale**, et ils ont les mêmes occupations qu'avant l'intervention. Deux cultivateurs ont repris leur travail, l'un d'eux accuse une fatigabilité plus grande.

L'action sur la cirrhose est d'appréciation difficile: nous n'avons pas pratiqué de ponction biopsie du foie post-opératoire systématique. Quatre biopsies du foie ont été réalisées lors de splénectomie secondaire. Deux montrent des lésions comparables à celles notées lors de l'anastomose porto-cave, alors que pour les deux autres les lésions se sont nettement aggravées.

Les explorations des fonctions hépatiques qui ont pu être pratiquées ne permettent guère de conclure. Comme le signale HIVET, nous avons assisté plusieurs fois à une aggravation immédiate des fonction hépatiques: elles sont revenues ensuite à un état proche de celui pré-existant à l'intervention.

Quatre ictères ont été notés (trois ont disparu après splénectomie, le quatrième concerne la malade décédée au troisième mois, celle-ci présentait en outre **une ascite et des œdèmes** des membres inférieurs. Hormis ce cas, il n'y a aucune autre évolution ascitique et les œdèmes des membres inférieurs n'ont été retrouvés qu'une fois. Ceux-ci peuvent s'interpréter comme traduisant un obstacle fonctionnel du flux porte au sang cave ou un obstacle à l'écoulement du flux cave dû à la cirrhose (LÉGER).

La chute de pression portale assurée par le shunt porto-cave entraîne-t-elle la **disparition des hémorragies digestives**? Avant de répondre sur ce point, notons que les hémorragies peuvent ne pas relever de la rupture de varices œsophagiennes persistantes, mais parfois d'une gastrite ou d'un ulcère gastro-duodénal ; la survenue d'un ulcère après anastomose porto-cave, du fait d'une hypersécrétion gastrique est une éventualité possible. Les hémorragies peuvent dépendre encore d'un trouble de la coagulation.

Pour les huit malades que nous avons suivis, **il n'y a aucune hémorragie digestive**. L'efficacité du shunt porto-cave est indiscutable. Sa perméabilité a été vérifiée six fois par splénoportographie dans des délais allant de trois semaines à deux ans après l'intervention. Il fut toujours trouvé perméable. Dans l'observation 15, où un rétrécissement rétro-hépatique de la veine cave inférieure avait été noté, le shunt porto-cave s'est avéré parfaitement perméable, sans reflux dans la partie sous-anastomotique de la veine cave inférieure qui, au-dessus, semble avoir un calibre normal. Deux malades n'ont pas eu de contrôle, ayant subi une splénectomie avant l'anastomose porto-cave.

Ces contrôles montrent la disparition des dérivations porto-caves, du reflux coronaire stomachique en particulier, hormis un cas (Observation N° 17) où la splénoportographie, trois semaines après un shunt prophylactique montre un reflux coronaire persistant (fig. 18, 19, 20). Six mois après, ce malade garde encore des varices œsophagiennes, et l'on regrette que la veine coronaire stomachique n'ait pas été liée. BOURGEON et ALEXANDRE rapportent une observation où comme dans la nôtre le reflux coronaire stomachique était très important et sa disparition ne fut notée qu'après un an sur les splénoportographies. (Dans notre cas la ligature de la coronaire stomachique pourra être réalisée dans le même temps qu'une splénectomie prévue chez ce malade).

Les autres malades **ne gardent pas de varices œsophagiennes** : elles se sont affaïssées rapidement en général entre trois et cinq semaines. Dans l'observation N° 2 les varices existant trois semaines après l'intervention ne se retrouvaient plus six mois après.

La pression portale est en effet diminuée d'emblée de façon importante, témoin en est le chiffre moyen per-opératoire de 18, après anastomose porto-cave, alors qu'il était avant de 35 (fig. 13). Mais de surcroît, cette pression continue à baisser (LÉ-



Fig. 18.



Fig. 18



Fig. 19

Fig. 18, 19 et 20 : observation 17. L'imprégnation barytée de l'œsophage avant l'intervention (fig. 18) montre l'existence d'un reflux coronarien et la splénoportographie (fig. 19) révèle un énorme reflux coronaire stomacal. La splénoportographie de contrôle faite 10 jours après l'anastomose porto-cave termino-latérale (fig. 20) montre un shunt perméable, mais il persiste un reflux coronaire important.

GER). Deux observations (N° 13 et 14) illustrent parfaitement ce fait : lors de la splénectomie secondaire la pression portale fut trouvée à 14 dans les deux cas, alors qu'elle était deux ans et un an avant, en fin d'anastomose porto-cave, respectivement à 21 et 28.

Nous ne pouvons apporter aucun résultat permettant de juger de la valeur des shunts prophylactiques, puisque sur les deux réalisés, un a un recul insuffisant et pour le deuxième est survenu le décès déjà mentionné.

Reste à envisager **l'action du shunt sur la splénomégalie et l'hypersplénisme**. Sur nos onze malades, trois ayant eu une splénectomie antérieure et deux n'ayant qu'un hypersplénisme discret ou nul et étant d'ailleurs récemment opérés, les résultats portent sur six cas. Chez un seulement, la rate a nettement diminué de volume et les tests hématologiques sont restés normaux (Obs. N° 16). Les cinq autres ont gardé un hypersplénisme important.

Il est intéressant de remarquer que le shunt porto-cave a pu avoir un effet immédiat entraînant une nette diminution de volume de la rate et une amélioration de la numération formule, mais de façon très provisoire, puisqu'après furent retrouvés un hypersplénisme et une splénomégalie dont la taille cependant fut toujours très inférieure à celle notée avant l'intervention.

L'anastomose porto-cave ne fut donc efficace qu'une fois sur six. C'est pour cette raison que nous est apparue nécessaire la splénectomie secondaire.

III. LES SPLÉNECTOMIES SECONDAIRES. A L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE TERMINO-LATÉRALE

Nous pouvons faire état de quatre splénectomies secondaires. Dans l'observation 18 où elle avait été prévue, le décès est survenu au quatre-vingtième jour avant qu'elle n'ait pu être réalisée.

1°) Les quatre malades présentaient avant cette splénectomie, outre une splénomégalie résiduelle et des signes biologiques d'hypersplénisme, un tableau clinique résumé dans la figure 21.

L'état général était chaque fois altéré, avec fréquemment une **asthénie** importante. Deux fois ont été constatées des **hémorragies muqueuses** tandis que le bilan de coagulation objectivait une hypocoagulabilité globale.

Trois malades gardaient un **subictère** avec deux fois une bilirubinémie indirecte augmentée.

L'un d'eux gardait un œdème des membres inférieurs.

Enfin deux malades présentaient des **signes d'E.P.C.** faits d'un tremblement net des membres supérieurs et d'épisodes de confusion mentale. Dans un cas furent retrouvées des altérations électro-encéphalographiques (fig. 22).

Dans les quatre cas la splénoportographie permit de vérifier la perméabilité du shunt porto-cave ; la manométrie splénique objectivait une pression splénique variant entre 25 et 31, tandis que la pression du système porte fut trouvée deux fois à 14 (ayant la splénectomie pratiquée peu de temps après la splénoportographie). Il persistait donc chez ces malades une **hypertension splénique**.

2°) Ces splénectomies **ont été techniquement faciles** du fait de la disparition des signes vasculaires d'hypertension portale. Les suites furent très simples hormis un cas où une malade, alors âgée de 64 ans, a présenté au cinquième jour un délire de persécution sans élévation de l'ammoniémie, syndrome qui régressa progressivement en quelques jours.

3°) Depuis la splénectomie, **ces malades ont été transformés**, l'état général a été amélioré, avec disparition de l'asthénie. Les signes cliniques et biologiques d'hypersplénisme ont complètement disparu comme il fallait s'y attendre, deux fois avec une poussée post-opératoire d'hyperplaquetose.

NOMS N° Obs.		A.P.C.	Dates Splénectomie	Pression intra-splénique		Pression portale	
				avant	après splénectomie	avant porto-cave	après
BOUDJ...	12	4.11.58	28.4.59	50	25	40	—
PAS...	13	30.6.60	20.3.62	41	26	29	14
SAB...	14	23.11.61	8.11.62	42	31	38	14
RUF...	15	14.6.62	22.6.63	—	—	48	26

Fig. 21.

Il n'y a pas eu d'ictère, ni d'évolution ascitique. Enfin les manifestations encéphaliques notées avant l'intervention ne se sont plus reproduites et l'E.E.G. est redevenu normal (fig. 22).

4°) Cette splénectomie secondaire prouve donc, par les troubles qu'elle supprime, l'existence d'une maladie splénique persistante après anastomose porto-cave, véritable **splénopathie résiduelle** (BOURGÉON, ALEXANDRE). Si le mécanisme d'action en demeure mystérieux, son entité est certaine. On ne s'étonne pas de trouver la rate responsable des hémorragies muqueuses, et des signes hématologiques, ni même d'un ictère peut être d'origine hémolytique, mais l'origine splénique des manifestations encéphaliques, par trouble métabolique, est plus surprenante. Certes, nos deux cas ne permettent pas de conclure de façon générale, mais ils correspondent exactement aux faits décrits par BOURGÉON et FARISSE, sous le vocable d'**encéphalopathie spléno-cave**.

V. — CONCLUSIONS

En conclusion de ces résultats, il serait intéressant de pouvoir mettre en parallèle les anastomoses porto-caves termino-latérales et spléno-rénales. Le nombre des observations n'est pas suffisant pour en tirer des déductions formelles, et qui plus est, les malades des deux séries ne sont superposables ni cliniquement, ni par leurs tests biologiques.

Poids de la rate	Hyper- splénisme		Hémorragies muqueuses		Manifestations encéphaliques		Ictère	
	avant	après splénectomie	avant	après splénectomie	avant	après splénectomie	avant	après splénectomie
650	+	0			Asthénie	0		
580	+	0	+	0	+	0	+	0
	+	0	—	—	+	0	+	0
	+	0	+	0	0	0	+	0

Fig. 21.

Nous retiendrons, cependant, des anastomoses spléno-rénales, la simplicité de leurs suites opératoires, leur risque de thrombose plus grand quand leurs conditions techniques ne sont pas parfaites, leur action moindre dans la prévention des hémorragies digestives.

A l'inverse les anastomoses porto-caves tronculaires sont plus efficaces dans la prévention des hémorragies, mais elles exposent plus à l'E.P.C.

L'insuffisance hépatique est fonction de l'évolutivité particulière de la cirrhose et non du procédé de traitement chirurgical.

Enfin, nous terminerons ce chapitre, en soulignant le fait que dix-huit malades sur vingt-deux ont eu une splénectomie et qu'elle ne fut jugée inutile que chez un seul d'entre eux.

PREF. D. TEMP. ANT. D

TEMP. ANT. TEMP. MOYEN. D

TEMP. MOYEN. D. TEMP. POST. D

TEMP. POST. D. OCCIP. D

PREF. G. TEMP. ANT. G

TEMP. ANT. G. TEMP. MOYEN. G.

TEMP. MOYEN. G. TEMP. POST. G

TEMP. POST. G. OCCIP. G

16. X. 62.

29. XI. 62.

400
μVOLTS
1"

MAST. D. TEMP. MOYEN. D

TEMP. MOYEN. D. ROL. D

ROL. D. VERTEX.

VERTEX. ROL. G.

ROL. G. TEMP. MOYEN. G

TEMP. MOYEN. G. MAST. G

Fig. 22. Observation 14. Anastomose porto-cave termino-latérale le 23.11.61. Le tracé du 26.10.62 avant splénectomie montre un ralentissement global de l'activité cérébrale. Le tracé du 29.11.62 après splénectomie pratiquée avec les mêmes montages montre une activité tout à fait normale.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les indications thérapeutiques se posent devant des tableaux cliniques très variés, et ce sont autant de problèmes à résoudre : sur quels symptômes décider d'un traitement chirurgical? Quels sont les malades aptes à supporter l'intervention? Quel mode opératoire adopter?

I. — QUI OPÉRER?

A) Sur quels éléments faut-il porter une indications opératoire?

1) La découverte de signes d'**hypertension portale** chez un malade porteur d'une **splénomégalie** importante représente une indication opératoire. La splénoportographie permet de découvrir l'hypertension portale débutante qui se cache derrière une splénomégalie d'apparence isolée ou un tableau d'**hypersplénisme** que l'on peut être tenté d'étiqueter de « primaire » (VARAY, MALLARMÉ), c'est elle encore qui donne la preuve de la perméabilité du tronc splénoportal et qui fait suspecter le blocage intra-hépatique.

2) L'intervention s'impose plus encore lorsque les malades ont présenté avec ou sans signes d'hypersplénisme des **hémorragies digestives** par rupture de varices œsophagiennes. La première hémorragie fournit souvent l'occasion de pratiquer un bilan complet, qui doit conduire à l'intervention sans attendre la récurrence hémorragique.

3) La constatation avant toute hémorragie de varices œsophagiennes importantes doit, à notre sens, amener à pratiquer un **shunt prophylactique**. S'il peut être réalisé dans des conditions

parfaites chez un malade en bon état, il ne fait courir qu'un risque minime. Rien ne permet certes, d'affirmer que les hémorragies surviendront à coup sûr ; on est dans l'égale impossibilité de savoir si cette hémorragie ne sera pas mortelle d'emblée, ou si le traitement médical ne sera pas alors dépassé : on serait alors amené à pratiquer une intervention particulièrement grave, chez un malade aux fonctions hépatiques et métaboliques dégradées par la déperdition sanguine.

B) Y a-t-il des contre-indications au traitement chirurgical?

Définir ainsi les indications opératoires serait s'exposer à des déboires. La décompensation hépatique brutale dans les suites de l'intervention est, dans les cirrhoses évoluées à l'origine des échecs. Tous les malades ne peuvent pas être opérés. Une contre-indication à l'intervention doit être la déduction d'un ensemble de constatations cliniques, biologiques et radiologiques qui, d'inégale valeur, doivent être discutées.

L'âge du malade est un facteur important et doit inciter à la prudence lorsqu'il dépasse 60 ans (WALKER).

L'ictère représente un élément péjoratif, HALLENBECK donne un taux limite de bilirubine totale de 20 mgr/litre.

Quant à l'**ascite**, il faut différencier la discrète poussée ascitique apparue au décours d'une hémorragie digestive et que l'on peut considérer comme un épiphénomène sans gravité, de l'ascite importante constituant pour beaucoup d'auteurs une contre-indication, quand elle ne réagit pas au traitement médical. Pour cette raison, nous n'avons pas discuté l'ascite isolée irréductible comme indication opératoire, bien que de nombreuses publications américaines en fassent état.

Le risque d'**encéphalopathie porto-cave** est considérablement accru chez les malades ayant présenté déjà, le plus souvent au décours d'hémorragies digestives, des manifestations encéphaliques.

Les **données radiologiques**, si précieuses pour le diagnostic, ne sont pas d'un grand secours quant au pronostic de l'acte opératoire.

Les **examens de laboratoire**, en l'absence de ponction biopsie du foie, sont un excellent reflet de l'état hépatique. Un taux de

réten-tion de B.S.P. supérieur à 25 % après une heure, un taux de sérine inférieur à 30 g/litre, un taux de prothrombine inférieur à 50 à 60 % sont donnés, comme autant de chiffres limites (LINTON, HUNT, WALKER, HALLENBECK). Les malades ne répondant pas à deux de ces normes, ne sont pas susceptibles de bénéficier d'un acte opératoire.

Ces contre-indications ne sont isolément que relatives, et comme LÉGER l'a proposé récemment, il serait intéressant de leur donner à chacune un coefficient pour déterminer avec précision le **risque opératoire**. Celui-ci ne peut être établi sur une seule série d'examen-s, car l'état du malade est susceptible d'amélioration, ce qui pose le problème du moment de l'intervention.

II. — LE MOMENT DE L'INTERVENTION

A) Lorsque le malade est vu avant ou à distance d'une hémorragie digestive.

Le temps d'une préparation par un traitement médical doit être respecté, et ce d'autant plus que les fonctions hépatiques sont perturbées.

Un repos au lit est nécessaire, d'une durée de trois semaines au minimum (BLAKEMORE).

Le régime doit apporter par jour 3.500 calories : il peut être fait de 140 gr de protéines, 365 d'hydrates de carbone et de 175 gr de lipides (PATEL). Chez les malades anorexiques le gavage par sonde peut être utilisé. Plutôt que d'avoir recours à un régime hypoprotidique mieux vaut lutter contre l'hyperammoniémie par des purges et l'administration d'antibiotiques à doses faibles et prolongées. L'hypoprotéinémie est également corrigée, mais de façon transitoire, par des **perfusions de sang frais**. Dans le sang conservé, en effet les plaquettes, et la résistance des globules rouges, sont diminuées, tandis que le vieillissement augmente le taux d'ammoniac.

Le traitement médical vise encore à l'**assèchement de l'ascite** et il comporte l'administration de vitamines B et K, bien que cette dernière soit le plus souvent inefficace.

B) **Devant la survenue brutale d'une hémorragie digestive**, mieux vaut ne pas intervenir d'urgence et traiter le malade par des perfusions de sang frais, l'administration de sérum glucosé et de vitamines, tout en luttant contre le risque d'E.P.C.

L'utilisation de la sonde de Sengstaken peut permettre de se rendre maître de l'hémorragie dans les cas rebelles et graves, mais elle ne doit pas être laissée plus de 48 heures. Si le malade saigne à son ablation, c'est l'indication d'intervenir « en urgence différée », la sonde étant laissée en place durant l'intervention.

Si l'hémorragie cède au traitement médical, on peut ensuite parfaire la préparation du malade à l'intervention, sans dépasser cependant un délai de 15 jours (ROUSSELOT) dans la crainte d'une hémorragie ou d'une thrombose portale.

III. — CHOIX DE LA MÉTHODE

Le choix entre une anastomose spléno-rénale complémentaire d'une splénectomie et une anastomose porto-cave tronculaire peut être fait en général sur le bilan pré-opératoire.

Devant une **splénomégalie avec hypertension portale** sans varices œsophagiennes, sans hémorragies, accompagnée de signes d'**hypersplénisme**, la splénectomie s'impose mais elle doit être complétée par une anastomose spléno-rénale pour abaisser la pression portale. On se contente d'une splénectomie, lorsque ce geste suffit à ramener la pression à la normale, mais il ne faut jamais intervenir, chez un malade porteur d'hypertension portale, avec l'idée d'une splénectomie, si l'on n'est pas prêt à faire en même temps une anastomose spléno-rénale (LINTON, ROUSSELOT, BLAKEMORE).

Lorsque le malade a présenté des **hémorragies** avec varices œsophagiennes, c'est le shunt porto-cave tronculaire qui est le plus apte à en prévenir la récurrence, et notre faveur va à l'anastomose termino-latérale. Elle ne paraît pas inférieure à l'anastomose latéro-latérale, s'il n'existe pas d'hyperpression dans le territoire hépatique, après clampage du tronc porte.

Les malades **porteurs de varices œsophagiennes et qui n'ont pas saigné**, posent le problème du shunt prophylactique. Il faut distinguer deux cas :

celui où en face de varices discrètes, et d'un contexte clinique où l'hypersplénisme et la splénomégalie dominant, on pratique une splénectomie, suivie d'anastomose spléno-rénale ;

d'autre part celui où les varices œsophagiennes et la dérivation coronaire à la splénoportographie par leur importance inclinent à réaliser d'emblée une anastomose tronculaire.

Quelle que soit la méthode choisie, l'intervention comporte toujours **un temps d'exploration**, qui permet de noter la présence d'ascite, le volume de la rate, le degré d'hypertension portale, l'importance des dérivations, l'état hépatique, enfin une biopsie pré-opératoire du foie est réalisée systématiquement. Il convient de rechercher l'existence éventuelle d'un ulcus gastro-duodéal.

En cas de doute sur la perméabilité du tronc spléno-portal est pratiquée une portographie. Chaque fois que faire se peut, il est bon d'associer à l'anastomose porto-cave une ligature de la veine coronaire stomachique.

IV. — INDICATIONS DE LA SPLÉNECTOMIE SECONDAIRE A UNE ANASTOMOSE PORTO-CAVE TRONCULAIRE

La splénectomie nous paraît nécessaire dans presque tous les cas. Plutôt que d'aggraver encore l'acte opératoire lors d'une anastomose porto-cave, nous pensons qu'il est préférable de la pratiquer secondairement.

L'indication en est posée sur la persistance d'une splénomégalie et sur les signes de splénoopathie résiduelle sur lesquels nous ne voulons pas revenir. Avant de la réaliser une splénoportographie permet de s'assurer de la perméabilité du shunt.

Le moment de cette intervention se situe aux environs du sixième mois après l'anastomose, délai à nos yeux suffisant pour juger de l'efficacité du shunt sur les signes d'hypersplénisme résiduel.

V. — INDICATIONS DANS LES ÉCHECS

A) Le principal échec réside dans la **récidive d'une hémorragie digestive**. Il convient de s'assurer d'abord que celle-ci est bien due à la rupture de varices œsophagiennes et non à un ulcère

gastro-duodénal, ou à une grave altération de la coagulabilité.

Après splénectomie ou anastomose spléno-rénale, une iléoportographie permet de juger de la perméabilité du tronc porte, et de la thrombose éventuelle de l'anastomose spléno-rénale.

Si la veine porte est libre, c'est l'indication formelle d'une anastomose porto-cave tronculaire termino-latérale. En cas de thrombose, une anastomose mésentérico-cave peut être encore possible, sinon c'est l'indication d'une gastrectomie polaire supérieure chez l'adulte, ou chez l'enfant d'une ligature des varices œsophagiennes.

Les mêmes indications sont valables **après thrombose d'une anastomose porto-cave tronculaire**, vérifiée par splénoportographie.

B) L'apparition d'une **encéphalopathie porto-cave** représente une autre cause d'échec.

Un traitement préventif s'impose dans tous les cas, comportant des prescriptions diététiques avec restriction de l'alimentation carnée, et lutte contre la constipation.

Les accidents aigus relèvent du traitement médical. Celui-ci est suffisamment classique pour que nous ne le développions pas. La suppression de l'apport protéique, les lavements évacuateurs répétés, surtout en cas d'hémorragie digestive, l'antibiothérapie et la rééquilibration hydroélectrolytique, en sont les points principaux. Il faut encore y ajouter l'administration d'arginine et d'acide glutamique susceptibles d'amener le catabolisme de l'ammoniac.

Ce traitement médical peut s'avérer inopérant sur les **manifestations chroniques** de l'encéphalopathie porto-cave. En raison de l'infirmité qu'elles représentent, un traitement chirurgical peut être proposé pour limiter l'ammoniogenèse. A la lumière de publications récentes (Mac DERMOTT, LÉGER) l'exclusion ou la résection totale du côlon ont été réalisées dans ce but.

OBSERVATIONS

Les observations sont classées suivant l'intervention réalisée :
splénectomie,
anastomose spléno-rénale,
anastomose porto-cave tronculaire termino-latérale.

Parmi les anastomoses porto-caves nous avons groupé :
celles suivies de splénectomie,
celles où la splénectomie n'a pas été pratiquée,
enfin les anastomoses porto-caves secondaires à une autre intervention ; splénectomie ou anastomose spléno-rénale suivant les cas.

I. — LES SPLÉNECTOMIES

OBSERVATION N° 1

M. Hon... M., 38 ans (R. 61).

Deux meloëna - splénomégalie - hypertension portale.

Hypersplénisme.

Splénectomie.

Va bien 3 ans après, aucune hémorragie digestive depuis l'intervention.

Aucun antécédent particulier.

Début de l'histoire clinique en Août 1960 par un meloëna.

Nouveau meloëna en Novembre 1960, au décours duquel apparaît une ascite.

Hospitalisation à Besançon, puis dans le service du Professeur CROIZAT, qui l'adresse au Pavillon O, le 4 Janvier 1961.

A l'examen : foie non perçu. Rate atteignant l'ombilic.

Numération :

Globules rouges 3.390.000.

Globules blancs 1.000.

Plaquettes 24.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles 11.
Polynucléaires éosinophiles 2.
Lymphocytes 62.
Moyens mononucléaires 1.
Grands mononucléaires 5.
Taux d'hémoglobine 66 %.
Valeur globulaire 0,98.
Myélogramme moelle très riche, mégacaryocytes diminués.
Temps de Quick 19 1/2 - T : 16".
Temps de Howell 2' - T : 2'40".
Prothrombine 60 %.
Temps de thrombine 8" - T : 8".
Fibrinolyse négative.
Protéines totales : 68 % - Sérine : 37 - Globulines : 31 - S/G : 1,19.

Tests hépatiques :

Hanger ++.
Mac Lagan 1.
Rouge colloïdal ++.
Floculation 0.

Imprégnation barytée de l'œsophage : présence de varices importantes.

Splénoportographie : pression intra-splénique: 50 - Tronc spléno-portal parfaitement perméable - veine splénique de fort calibre - reflux coronaire stomacique injectant des varices œsocardio-tubérositaire - reflux mésentérique inférieur - l'hépatographie n'est plus visible après 30".

Intervention le 28 Janvier 1961 (Dr SAUBIER) :

Thoraco phrénolaparotomie dans le neuvième espace intercostal gauche sans résection costale, énorme rate tenant fortement à son pôle supérieur. Aspect typique d'hypertension portale avec hyper vascularisation des mésos et du péritoine pariétal postérieur. Foie œdémateux et nodulaire.

Pression dans une veine gastro-épiploïque : 40 cm d'eau.

Splénectomie sans incident. On a lié tous les vaisseaux courts de l'estomac.

Pression dans la même veine après splénectomie : 30.

Pas d'anastomose : spléno-rénale sur la demande du Docteur REVOL.

Poids de la rate : 1 kg 200.

Examen histologique :

Foie : (AF 917) Dr PLAUCHU.

Slérose insulaire et périlobulaire donnant l'aspect d'une cirrhose lobulante d'intensité modérée. Cette sclérose présente une distension veineuse et capillaire sans néo-canalicule biliaire.

Rate : de type Bantien, au moins au début, avec sclérose périvasculaire, hyperplasie des formations lymphoïdes et fibroadénie.

Suites opératoires :

Très simples, sort le 14 Février 1961.

13 Février 1961 :

Globules rouges 4.040.000.

Globules blancs 10.100.

Plaquettes 551.000.

Polynucléaires neutrophiles 67.

Polynucléaire éosinophile 1.

Basophiles : 4.

Lymphocytes 8.

Moyens mononucléaires 2.

Grands mononucléaires 20.

13 Juin 1961 : va bien, bon état général, aucune hémorragie.

Globules rouges 4.360.000.

Globules blancs 7.000.

Plaquettes 174.000.

5 Décembre 1961 : pas d'hémorragies - numération formule normale.

En Novembre 1963 : va très bien, n'a présenté aucune hémorragie.

En Décembre 1963 : aucune hémorragie, ni ictère, ni ascite - excellent état général - travaille normalement.

OBSERVATION N° 2

M. Duv... J.C., 23 ans (R. 84).

Deux hématémèses - Hypersplénisme - splénomégalie - hypertension portale - splénectomie.

Va bien deux ans après - aucune hémorragie digestive après l'intervention.

Début de l'histoire en 1958 par l'apparition de douleurs épigastriques post-prandiales. Découverte d'une splénomégalie, les radiographies gastriques alors pratiquées font porter le diagnostic d'ulcère gastrique pré-pylorique pour lequel le malade est traité.

1959 : Existence de varices œsophagiennes, mais pas d'image d'ulcère sur les radiographies gastroduodénales.

En Octobre 1961 : hématémèses de grosse importance, pas d'image d'ulcère sur les radiographies gastroduodénales.

23 Novembre 1961 : deuxième hématémèse : le malade est alors hospitalisé dans le service du Professeur REVOL.

Foie perçu débordant d'un travers de doigt.

Splénomégalie à 5 travers de doigt.

Pas d'ascite - pas de circulation collatérale.

Numération :

Globules rouges 2.570.000.

Globules blancs 2.400.

Plaquettes diminuées.

Taux d'hémoglobine 46 %.

Valeur globulaire : 0,90.

Fibrinogène 2 grammes par litre.
Temps de Quick 18" - T : 16".
Temps de Howell 2' 15" - T : 1' 45".
Prothrombine : 77 %.
Temps de thrombine : 9" - T : 9".
Thromboélastogrammè normal.
Fibrinolyse négative.
Protéines totales 64 - Sérine 41 1/2 - Globulines 22,5 - S/G 1,84.

Tests hépatiques :

Hanger : 0.
Mac Lagan : 1.
Floculation : 0.
Rouge colloïdal : 0.

Laparoscopie (Dr RICHARD) :

Foie d'aspect subnormal - Rate non vue car recouverte d'épiploon. Lame d'ascite.

Imprégnation barytée de l'œsophage : existence de varices +.

Splénoportographie : pression intra-splénique : 55. Tronc spléno-portal perméable, de très gros calibre, veine porte verticale, reflux mésentérique inférieur et coronaire stomachique. L'hépatographie n'est plus visible après 30".

Intervention le 13 Décembre 1961 (Dr VIARD) :

Laparatomie médiane avec résection de la xyphoïde.

Le foie est manifestement cirrhotique sans cependant présenter un aspect nodulaire.

Rate volumineuse mais libre.

Slénectomie isolée en accord avec le Docteur REVOL.

Prise de pression avant splénectomie 38 cm d'eau, après splénectomie 37 cm d'eau.

Poids de la rate : 1 kg 700.

Examen histologique : N° AD 9783 (Docteur TOMMASI) :

Foie : sclérose annulaire qui demeure modérée, peu inflammatoire, sans stéatose parenchymateuse visible et sans anomalie histologique notable du système vasculaire interstitiel.

Rate : discrète fibrose pénicillée avec fibro adénie modérée sans autre aspect spécifique visible.

Suites très simples :

10 Janvier 1962 : amélioration radiologique des varices œsophagiennes, il en persiste à la partie moyenne de l'œsophage, dont le segment inférieur est normal.

En Octobre 1962 : le malade va bien. Il n'a pas présenté d'hémorragie - Radiogastro-duodénales : pas d'ulcus.

Décembre 1963 : va très bien - pas d'hémorragie digestive - pas d'ictère - travaille normalement.

OBSERVATION N° 3

Mme Lap... C., 68 ans (R. 93).

Altération importante de l'état général.

Varices œsophagiennes - Hyperplénisme discret - splénomégalie -

Hypertension portale.

Splénectomie.

Va bien 1 ans et 8 mois après. Pas d'hémorragie digestive.

Antécédents en 1952 : adénopathies cervicales traitées par Rimifon. Diabète : traité par régime et Glucidoral.

Histoire clinique : depuis 3 ans asthénie, avec baisse de l'état général, amaigrissement de 5 kg.

En Décembre 1961 : douleur de l'hypochondre G. : découverte d'une splénomégalie.

Hospitalisée dans le service du Professeur CROIZAT, pour hépato-splénomégalie : pas d'hémorragie digestive.

Hépatomégalie à 4 travers de doigt.

Splénomégalie à 3 travers de doigt.

Le reste de l'examen est négatif.

Numération :

Globules rouges : 4.600.000.

Globules blancs : 4.000.

Plaquettes : 103.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 79.

Polynucléaires éosinophiles : 1.

Lymphocytes : 3.

Moyens monocytes : 10.

Grands monocytes : 7.

Myelogramme : normal.

Temps de Quick : 18" - T : 16".

Temps de Howell : 2' 05" - T : 1' 55".

Prothrombine : 88 %.

Temps de thrombine : 20,5 - T : 15,5.

Bilan de coagulation normal.

Fibrinogène : 3,5.

Thromboélastogramme : normal.

Protéines totales : 76 - Sérine : 33 - Globulines : 43 - S/G : 0,77.

Electrophorèse : forte élévation des gamma globulines.

Tests hépatiques :

Hanger : + + +.

Mac Lagan : 8,3.

Floculation : + + + +.

Rouge colloïdal : + + + +.

Cholestérol : 2,10.

Laparoscopie (Docteur BEL) :

Foie : typique de cirrhose, coloration pâle, surface totalement bosselée. Le lobe G. est bien vu, le lobe D. est caché par un réseau d'adhérences qui barre l'entrée de la région sous-diaphragmatique droite. Le foie est atrophique et ptosé.

La rate est volumineuse, de coloration normale.

Imprégnation barytée de l'œsophage. Pas de varices.

Splénoportographie : pression intra-splénique : 33 - Tronc spléno-portal perméable - Reflux coronaire stomachique imprégnant des varices - Reflux par une veine ombilicale perméable - L'hépatographie est encore visible à la 50^e seconde.

Intervention le 23 Mars 1962 (Docteur TERMET) :

Médiane sus-ombilicale : foie cirrhotique, clouté, rate très augmentée de volume.

Pression dans une veine gastro-épiploïque : 29 cm.

Splénectomie sans incident.

Pression dans la même veine après splénectomie : 20 cm.

Poids de la rate : 680 gr.

Examen histologique : AG 2543 (Prof. GUICHARD) :

Foie : fibrose glissonnienne très importante - Cirrhose péri-lobulaire et annulaire mais aucune hépatite dégénérative. Grosse fibrose des espaces portes avec tissu conjonctif, lâche oedémateux.

Rate : lésions nettes de fibroadénie. Il persiste quelques îlots lymphoïdes. La pulpe rouge montre des capillaires distendus et gorgés de sang.

Suites opératoires très simples : sort le 27 avril 1962. Revue le 5 Juin 1962 : va très bien.

Globules rouges : 4.040.000.

Globules blancs : 7.200.

Plaquettes : 93.000.

Polynucléaires neutrophiles : 37.

Polynucléaires éosinophiles : 2.

Lymphocytes : 39.

Moyens monocytes : 13.

Grands monocytes : 8.

Hospitalisation pour bilan en Octobre 1962. Service du Prof. CROIZAT : Excellent état général - Pas d'asthénie, aucune hémorragie, pas d'ictère.

Amélioration des tests hépatiques :

Hanger : + +.

Mac Lagan : 4,5.

Floculation : + + +.

Rouge colloïdal : +.

En Octobre 1962 : aspect clouté du tiers inférieur de l'œsophage évoquant nettement des varices œsophagiennes.

7 Janvier 1964 : bon état général, aucune hémorragie digestive, ni muqueuse, pas d'ictère, pas d'ascite.

OBSERVATION N° 4

M. Fau... J., 53 ans, menuisier (Div. 488).

Splénomégalie isolée.

Hypertension portale.

Splénectomie qui ramène la pression portale à 14.

Antécédents : il y a trois ans à l'occasion d'une angine, découverte d'une splénomégalie.

Histoire actuelle : en Juin 1963 le malade consulte, pour asthénie, son médecin traitant qui découvre une splénomégalie dépassant l'ombilic.

Il est alors hospitalisé dans le service du Professeur CROIZAT, en Juillet 1963.

Le malade se plaint essentiellement de baisse de l'Etat général. Il n'a présenté aucune hémorragie.

A l'examen : rate dépassant l'ombilic de 2 travers de doigt. Le foie n'est pas perçu. Le reste de l'examen est négatif.

Numération :

Globules rouges : 4.800.000.

Globules blancs : 5.000.

Plaquettes : 174.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 76.

Polynucléaires basophiles : 1.

Lymphocytes : 14.

Moyens monocytes : 5.

Grands monocytes : 4.

Taux de prothrombine : 76 %.

Bilan de coagulation normal.

Fibrinogène : 2,05.

Protéines totales : 60 - Sérine : 35 - Globulines : 25.

Electrophorèse normale.

B.S.P. : 15' rétention 10% - 45' rétention 8 %.

Tests hépatiques :

Hanger : 0.

Mac Lagan : 1.

Floculation : 0.

Rouge colloïdal : + + +.

Imprégnation barytée de l'œsophage : pas d'image de varices.

Splénoportographie le 23 Juillet 1963 (fig. 8) : pression intra-splénique : 34 - énorme veine porte perméable - énorme réseau péri-splénique, n'imprégnant pas de varices œsophagiennes.

L'indication opératoire est posée, le malade ne revient qu'en Octobre 1963.

La première étant de qualité médiocre, **nouvelle splénoportographie** le 4 Octobre 1963.

Pression intrasplénique : 46.

Les clichés mettent de nouveau en évidence une veine porte perméable, de gros calibre et un réseau péri-splénique important avec dérivations spléno-caves.

Intervention le 10 Novembre 1963 (Docteur SAUBIER) :

Incision sous-costale gauche.

Foie normal, macroscopiquement non pathologique. Très grosse rate non adhérente.

Nombreux vaisseaux signant une grosse hypervascularisation péri-splénique, correspondant aux images de la splénoportographie. Libération et extériorisation de la rate.

Pression dans la veine splénique : 18 cm d'eau avant splénectomie.

Pression dans la veine splénique après splénectomie : 13 cm d'eau.

On vérifie la pression dans la veine coronaire stomacique 14 cm d'eau.

Poids de la rate : 1 kg 650.

Examen histologique : AH 7233 (Professeur GUICHARD) :

Foie : foie normal à part une discrète sclérose glissonnienne et sous-glissonnienne sans cirrhose.

Rate : fibrose des artères et corpuscules de Malpighi avec augmentation du nombre et du volume de ceux-ci et centres claires germinatifs. Nulle part n'a été aperçu l'aspect de la fibroadénie. Dilatation des sinus veineux de la rate.

Suites opératoires :

Marquées par une atélectasie du lobe inférieur du poumon droit ayant nécessité une broncho aspiration.

13 Novembre 1963 :

Globules rouges : 4.620.000.

Globules blancs : 14.100.

Plaquettes : 375.000.

Polynucléaires neutrophiles : 73.

Polynucléaires basophiles : 3.

Lymphocytes : 3.

Moyens monocytes : 3.

Grands monocytes : 18.

Sort le 20 Novembre 1963.

II. — LES ANASTOMOSES SPLÉNO-RÉNALES

OBSERVATION N° 5

Enfant Gau... J.C., 7 ans (Obs. R. 44).

Une hématomérose.

Hyper-splénisme, splénomégalie, hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale.

Va bien trois ans après. Pas d'hémorragie digestive depuis l'intervention.

Antécédents : pas d'ictère dans l'enfance, ni chez les parents. Hépatosplénomégalie découverte il y a 2 ans.

Histoire actuelle : hématomérose le 15 Février 1960.

L'enfant est alors hospitalisé dans le Service du Professeur BERNHEIM. :

Hépatomégalie à 3 travers de doigt.

Splénomégalie atteignant l'ombilic.

Petite circulation collatérale. Pas d'ascite.

Le reste de l'examen est négatif.

Numération le 14 Mars 1960 :

Globules rouges : 3.200.000.

Globules blancs : 5.200.

Plaquettes : 70.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 69.

Polynucléaires éosinophiles : 1.

Lymphocytes : 13.

Moyens monocytes : 12.

Grands monocytes : 5.

Myélogramme : érythroblastose médullaire.

Taux de prothrombine : 76 %.

B.S.P. : après 15' de rétention 49 % - après 30' de rétention 34 %.

Protéines totales : 65 - Sérine : 34,5 - Globulines : 30,5 - S/G : 1,13.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 5,4.

Floculation : +.

Rouge colloïdal : 4.

Imprégnation barytée de l'œsophage : varices œsophagiennes : + +.

Splénoportographie le 23 Mars 1960 : Pression intra-splénique : 35 - Tronc spléno-portal perméable - Reflux coronaire stomacique et ébauche de reflux mésentérique supérieur.

Hépatogramme encore visible à 40".

Intervention le 2 Avril 1960 (Docteur SAUBIER) :

Thoraco phréno laparatomie.

Foie d'aspect cirrhotique - Biopsie - Grosse rate - Volumineuses veines rétro périto-rénales - Ligature de l'artère splénique - Déconnexion des vaisseaux de la grosse tubérosité - Splénectomie - Anastomose spléno-cave, car il y existe une veine cave G.

Pression avant anastomose : 29, après 25.

On a dû refaire l'anastomose, la première n'étant pas fonctionnelle.

Poids de la rate : 560 grammes.

Examen histologique : N° 248 (Docteur LARBRE) :

Foie : fibrose annulaire très épaisse, enserrant les îlots de parenchyme hépatique qui ne présentent pas eux-mêmes de lésions dégénératives évidentes. Pas de stéatose.

Rate : hyperplasie réticulaire : ce dernier tissu prédominant nettement sur les formations lymphoïdes qui ne sont pas très développées.

Fibrose péri-artérielle et à un moindre degré cordonale par distension des sinus veineux et sans aspect évident de fibroadénie.

Les suites opératoires sont très simples, le 19 Mai 1960 :

Globules rouges : 4.040.000.

Globules blancs : 14.100.

Plaquettes : 157.320.

B.S.P. : 15' rétention 64 % - 30' rétention 52 %.

Bilirubine directe : 0 - Bilirubine totale : 0,6 mg.

Tests hépatiques :

Mac Lagan : 1.

Hanger : 0.

Rouge colloïdal : 0.

Le 20 Mai 1960 : taux de prothrombine : 95 %.

Le 27 Mai 1960 : pas de varices sur les clichés œsophagiens.

Revue le 3 Septembre 1960 : va très bien. Poids : 19,5 - T : 1,12.

Le 4 Avril 1963 : aucun trouble fonctionnel. Pas d'hémorragie. Le foie reste à 3 travers de doigt. Poids 24 kg 500. Taille 126 cm.

OBSERVATION N° 6

M. Lio... F., 17 ans (P et V 33).

Splénomégalie - Hypersplénisme.

Varices œsophagiennes.

Hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale.

Va bien 3 ans et 8 mois après. Aucune hémorragie digestive.

Malade adressé par le Service du Professeur LEVRAT.

Antécédents : né en Sicile, à 9 ans dysenterie amibienne. En 1957 virage de cuti à l'âge de 14 ans, où l'on note déjà une splénomégalie. Epistaxis très fréquents.

L'Histoire actuelle remonte à un mois où à l'occasion d'un épisode grippal est découverte une anémie, qui s'associe à une recrudescence des épistaxis et à quelques hématuries spontanées non douloureuses, peu abondantes. Aucune hémorragie digestive. A l'examen : gros foie, 2 travers de doigt.

Splénomégalie énorme à 5 travers de doigts, ni ascite ni circulation collatérale. Etat général moyen. Poids 48 kg 500.

Numération :

Globules rouges : 4.520.00.

Globules blancs : 2.400.

Hypoplaquettose.

Taux de prothrombine : 54 %.

Protéines : 75 - Sérine : 34,5 - Globulines : 40,5 - S/G : 0,85.

B.S.P. : 15' rétention 56 % - 30' rétention 16 %.

Tests hépatiques :

Hanger : + +.

Mac Lagan : 7,6.

Rouge colloïdal : 5.

Floculation : +.

Imprégnation barytée de l'œsophage : pas de varices.

Splénoportographie : pression intrasplénique : 15 cm. Veine porte perméable, de calibre augmenté, très verticale, reflux coronaire stomacal imprégnant des varices ; hépatogramme encore visible à 40".

Intervention le 22 Avril 1960 : (Docteur SAUBIER) A.G. :

Incision en parenthèse du flanc gauche. Foie d'aspect cirrhotique biopsie, énorme rate avec nombreux vaisseaux signant macroscopiquement l'hypertension portale.

Prise de pression portale dans une veine épiploïque : 39 cm. Splénectomie.

La veine splénique est disséquée très loin. Son calibre est supérieur à 2 cm. Découverte de la veine rénale qui est grosse, sans extérioriser le rein, clampage latéral de la veine rénale. Anastomose spléno-rénale facile, très perméable. Pression, après 23 cm.

Poids de la rate : 2 kg 400.

Examen histologique : AE 4028 (Docteur FÉROLDI) :

Foie : importantes lésions de cirrhose. Les travées scléreuses sont volumineuses, lâches, par places œdémateuses, toujours inflammatoires avec nombreux néo-canalicules biliaires. On y voit des vaisseaux très dilatés. Les travées hépatiques ne persistent que sous la forme de petits lobules adénomatoux.

Rate (Docteur GUICHARD) : sclérose hypertrophique pulpaire du type commun. Diminution et disparition presque totale de la pulpe blanche et des follicules lymphoïdes. Gros épaissement des travées fibreuses, hypertrophie importante des cordons de Billroth avec diminution des splénocytes. Fibrose parcellaire.

Les suites opératoires ont été simples, anticoagulant le onzième jour. Sort au trente-quatrième jour.

Revu (Service du Professeur LEVRAT) le 6 Septembre 1960 : va bien, a eu deux petits épistaxis, le foie reste dur, augemnté de volume.

Prothrombine : 48 %.

Protéines totales : 81 - Sérine : 30 - Globulines : 51.

Tests hépatiques :

Mac Langan : 3,5.

Floculation : + +.

Hanger : + +.

Rouge colloïdal : + +:

Globules rouges : 4.100.000.

Globules blancs : 7.600.

Plaquettes : 287.000.

Revu le 10 Avril 1961 : va très bien, aucune hémorragie digestive. Foie identique.

Numération :

Globules rouges : 4.210.000.

Globules blancs : 8.800.

Plaquettes : 206.000.

En Décembre 1963 : n'a présenté depuis l'intervention aucune hémorragie digestive, n'a plus d'épistaxis, pas d'ictère, pas d'ascite. Va très bien. Travail normale.

OBSERVATION N° 7

M. Mir... G., 48 ans.

Splénomégalie - hypersplénisme.

Discrète varices œsophagiennes - Hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale.

Va bien 18 mois après. Aucune hémorragie digestive.

Antécédents : épistaxis importants, il y a 3 ans. Pas d'ictère, pas de séjour aux colonies :

Histoire actuelle : a présenté en Décembre 1961 un syndrome douloureux sous-costal gauche violent, qui a amené la découverte d'une splénomégalie. Hospitalisation dans le Service du Professeur CROIZAT.

Pas d'hémorragie digestive.

Foie à un travers de doigt.

Rate à 3 travers de doigt.

Numération :

Globules rouges : 5.940.000.

Globules blancs : 3.000.

Plaquettes : 76.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 73.

Polynucléaires éosinophiles : 2.

Lymphocyte : 1.

Moyens monocytes : 5.

Grands monocytes : 19.

Myélogramme moelle riche érythroblastose.

Prothrombine : 69 %.

Temps de Quick : 20" - T : 17".

Temps de Howell : 2' 50" - T : 2'.

Temps de thrombine : 14" - T : 14".

Pas d'hémolyse.

Thromboélastogramme à la limite de l'hypo coagulabilité.

Protéines totales : 67 - Sérine : 40 - Globulines : 27 - S/G : 1,48.

B.S.P. : 15' rétention 27 % - 30' rétention 10 %.

Imprégnation barytée de l'œsophage : varices discrètes.

Splénoportographie : Pression intra-splénique : 43, veine splénique et veine porte énormes perméables. Reflux coronaire stomacal discutable. Bonne arborisation portale. Hépatogramme qui s'estompe à 25".

Intervention le 31 Janvier 1962 (Docteur SAUBIER) A.G. :

Incision en parenthèse du flanc gauche.

Foie d'aspect clouté cirrhotique.

Enorme rate avec grosse circulation collatérale.

Pression dans une veine gastro-épiploïque : 35. Ligature de l'artère splénique. Splénectomie difficile. Pression après 23. Veine splénique de bon calibre : 2 cm. Anastomose spléno-rénale.

Pièce opératoire : rate 1 kg 300 ; aspect très congestif, nombreuses cicatrices d'infarctus blanchâtres (expliquant probablement le syndrome douloureux de l'hypochondre gauche).

Examen histologique : AG 930 (Docteur VAUZELLE) :

Foie : cirrhose annulaire encore peu développée avec stéatose d'intensité modérée, sans inflammation.

Rate : (Docteur PALIARD) : Lésions congestives avec dilatation vasculaire, grandes zones hémorragiques diffuses dilacérant la puppe blanche. Présence d'une discrète fibroadénie.

Les suites opératoires ont été simples, anticoagulant au 4^e jour.

22 Février 1962 :

Globules rouges : 5.260.000.

Globules blancs : 6.800.

Plaquettes : 250.000.

22 Décembre 1962 : va très bien ; à repris toute son activité :

Globules rouges : 4.780.000.

Globules blancs : 8.400.

Plaquettes : 360.000.

Prothrombine : 90 % - Sérine : 46 - S/G : 1,43.

Pas de varices sur les radiographies œsophagiennes.

Juillet 1963 : va très bien. Aucun trouble. Travaille normalement.

OBSERVATION N° 8

Mme Gac... A., 28 ans. Obs. 95.

Une hématomélie - Splénomégalie - Hypersplénisme.

Hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale.

Va bien un an après.

Antécédents : Musulmane - née à Biskra.

Histoire actuelle : le 24 Janvier 1961 la malade est hospitalisée dans le Service du Professeur CROIZAT pour baisse de l'état général. Découverte d'une splénomégalie.

Numération :

Globules rouges : 3.560.000.

Globules blancs : 2.400.

Plaquettes : 43.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 35.

Polynucléaire éosinophile : 1.

Lymphocytes : 2.

Moyens monocytes : 5.

Grands monocytes : 5.

L'indication de splénectomie portée, est refusée par la malade.

En Juillet 1961 : la malade présente une hématomélie.

En Novembre 1961 : accouchement normale d'une fille au décours duquel la malade présente une poussée ascitique.

Elle est de nouveau hospitalisée en Mars 1962 : n'a présenté aucune hémorragie digestive depuis l'hématomélie de Juillet 1961. Etat général moyen, le foie n'est pas perçu, splénomégalie à 4 travers de doigt.

Numération :

Globules rouges : 3.880.000.

Globules blancs : 1.600.

Plaquettes : 54.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 10.

Polynucléaire éosinophile : 1.

Lymphocytes : 5.

Moyens monocytes : 2.

Grands monocytes : 7.

Myélogramme : moelle riche érythroblastose.

Prothrombine : 63 %, puis à 82 % après traitement.

Hémolyse négative - Fibrinolyse négative - Thromboélastogramme normal, fibrinogène 2 grammes 40 par litre.

Protéines totales : 77 - Sérine : 41 - Globulines : 36.

B₁S.P. : 5' rétention 77 % - 45' rétention : 12,5.

Tests hépatiques :

Hanger : + + + +.

Mac Lagan : 6,6.

Floculation : + + + +.

Rouge colloïdal : + + + +.

Imprégnation barytée de l'œsophage : aspect variqueux de la grosse tubérosité.

Splénoportographie : pression intra-splénique : 22,5, énorme veine splénique et grosse veine porte perméables.

S.P.G. de mauvaise qualité, (grosse diffusion péri-splénique). Pas de reflux pour autant qu'on puisse en juger.

Intervention le 3 avril 1963 (Docteur SAUBIER) :

Incision en parenthèse du flanc gauche.

Foie normal, biopsie ; énorme rate sans adhérences. Importante circulation collatérale. Pression dans une veine gastro-épiploïque 28 cm d'eau. Splénectomie. Pression inchangée après : 28. Anastomose spléno-rénale termino-latérale techniquement satisfaisante.

Examen histologique : Institut Pasteur (Docteur PALIARD) :

Foie : fibrose des espaces portes assez inflammatoires avec dans cette fibrose quelques néocanalicules. Cette sclérose a déjà une très discrète tendance extensive. Pas de stéatose.

Rate : pas de fibroadénie très importante, les îlots lymphoïdes sont bien conservés. Fibrose nette de la pulpe rouge.

Suites opératoires simples au début. Anticoagulants systématiques à partir du 3^e jour. Température à 39-40 à partir du 5^e jour, qui cède à la nivaquine.

Le 3 Mai 1962 : imprégnation barytée de l'œsophage : pas de varices.

4 Mai 1963 : la malade accouchée dans le service du Professeur PIGEAUD : excellent état général, pas d'ascite, pas d'œdème. Accouchement normal.

OBSERVATION N° 9

Mme Tia... P., 21 ans (Obs. P et V 84).

Splénomégalie.

Varices œsophagiennes - Hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale.

Va bien un an après.

Antécédents : Jeune Calabraise, en France depuis 7 mois. Découverte d'une splénomégalie à une visite systématique, refuse alors l'hospitalisation.

Histoire clinique : depuis deux mois, baisse de l'état général, céphalées, syndrome hémorragique avec gingivorragies, épistaxis, ecchymoses spontanées.

Hépatomégalie à 3 travers de doigt, avec hypertrophie prédominant, surtout sur le lobe gauche.

Splénomégalie atteignant presque l'ombilic.

Numération :

Globules rouges : 3.720.000.

Globules blancs : 3.800.

Plaquettes : 40.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 63.

Polynucléaires éosinophiles : 2.

Polynucléaire basophile : 1.

Lymphocytes : 23.

Moyens monocytes : 6.

Grands monocytes : 5.

Myélogramme : impression d'arrêt de maturation de la lignée granuleuse avec quelques mitoses sur les myélocytes.

Fibrinolyse négative - Hémolyse négative.

Bilirubinémie totale non augmentée.

Temps de Quick : 23" - T : 15".

Temps de Howel : 3' 10" - T : 2'.

Temps de thrombine : 17",5 - T : 15".

Fibrinogène : 1,5 - Hypocoagulabilité au thrombo-élastogramme.

Tests hépatiques :

Hanger : + + +.

Mac Lagan : 6.

Rouge colloïdal : + + +.

Floculation : + + +.

Protéines totales : 79 - Sérine : 32 - Globulines : 46,5.

Electrophorèse normale.

B.S.P. : 15' rétention 20 % - 45' rétention 5 %.

7 Juillet 1962 : prothrombine 44 % - Pression intrasplénique : 45 cm.

Splénoportographie le 27 Juin 1962 (fig. 7). Qualité acceptable malgré la diffusion péritonéale.

Grosse veine porte, verticale, perméable. Grosse veine ombilicale, injectant la veine cave inférieure. Veine coronaire stomacique visible, imprégnant des varices péricardiaques de peu d'importance.

Foie de volume normal. Hépatogramme non visible après 30".

Intervention le 19 Juillet 1962 (Docteur SAUBIER).

Incision sous-costale gauche : foie clouté, très cirhotique, biopsie. Rate énorme, sans adhérences importantes. Enorme veine ombilicale correspondant à l'image de la S.P.G. Pression dans une veine gastro-épiploïque 29. Splénectomie après ligature première de l'artère splénique. Pression après splénectomie : 29 cm. Dissection de la veine splénique dont le calibre est suffisant pour justifier une anastomose. Anastomose spléno-rénale. Pression après anastomose : 19.

Poids de la rate : 1 kg 700.

Examen histologique : A G 5526 (Professeur GUICHARD) :

Foie : cirrhose périlobulaire à grands lobules, circonscrivant de façon exactement circulaire soit des lobules indistincts, soit plutôt des amas de lobules. Absence de néo-canalucules biliaires dans les espaces portes. Infiltration lymphoïde très importante de ceux-ci avec dilatation des fentes lymphatiques. Les lobules sont intacts sans stéatose, sans nécrose dégénérative.

Rate : extrêmement congestive avec distension intense des sinus sanguins qui sont bourrés de globules rouges. Cette dilatation ne s'accompagne d'aucune modification de la pulpe blanche qui est parfaitement conservée, ni de fibrose. Il n'a été vu aucune autre anomalie.

Les suites opératoires ont été simples. Pindiome au 7^e jour.

27 Juillet 1962 :

Globules rouges : 3.580.000.

G.B. : 17.200.

Plaquettes : 184.000.

Formule normale :

4 Octobre 1962 : excellent état. Le foie n'est plus qu'à un discret travers de doigt.

Globules rouges : 4.160.000.

Globules blancs : 7.200.

Plaquettes : 254.000.

20 Juin 1963 : revue, se plaint de vertiges. N'a pas eu d'hémorragies. Examen clinique négatif : le foie n'est pas perçu.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 7,8.

Floculation : + +.

Rouge colloïdal : + + +.

21 Juin 1963 : Pas de varices œsophagiennes.

OBSERVATION N° 10

M. Gal... R., 39 ans (Obs. P. et V 88).

Splénomégalie - Hypersplénisme.

Pas de varices œsophagiennes - Hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale - Recul d'un an.

Echec : évolution ascitique 10 mois après l'intervention.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents : parents Siciliens. Né lui-même en Algérie, puis a vécu 30 ans en Tunisie. Nombreuses poussées de paludisme. Splénomégalie ancienne. Plusieurs poussées de R.A.A., la dernière remontant à l'âge de 14 ans. Pas d'éthylisme.

Histoire clinique : depuis un an épistaxis fréquents - une hématurie il y a un an et une récente - purpura localisé aux membres inférieurs évoluant par poussées.

A l'examen : splénomégalie à 4 travers de doigt - Foie non perçu. Pas d'ascite.

Numération :

Globules rouges : 3.760.000.

Globules blancs : 2.000.

Plaquettes : 72.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 33.

Polynucléaires éosinophiles : 4.

Lymphocytes : 3.

Moyens monocytes : 3.

Grands monocytes : 7.

Myélogramme : moelle riche. Pas d'éléments anormaux. Forte érythroblastose.

Prothrombine : 68 %.

Fibrinolyse négative.

Hypo-coagulabilité au thromboélastogramme. Fibrinogène : 1,9 G.

Protéines totales : 62 - Sérine : 21 - Globuline : 41 - S/G : 0,56.

Electrophorèse forte élévation des gamma globulines.

B.S.P. : 25' rétention 62 - 45' rétention 35.

Imprégnation barytée de l'œsophage, 6 Octobre 1962 : pas de varices œsophagiennes.

Laparoscopie (Docteur BEL), 8 Septembre 1962 :

Foie très atrophique ratatiné, atrophie des deux lobes. Surface irrégulière, grenue, cirrrose hépatique très intense et très atrophique.

Splénoportographie le 5 Octobre 1962 : pression intra-splénique : 42 cm.

Tronc spléno-portal très volumineux, perméable.

Pas de reflux coronaire, stomachique, ébauche de reflux mésentérique supérieur. Arborisation de la veine porte pauvre. Hépatogramme non visible après 40".

Intervention le 12 Octobre (Docteur VIARD) :

Laparotomie médiane avec résection de la xyphoïde, dépassant l'ombilic en bas. Foie de cirrrose manifeste. Biopsie. Rate énorme, adhérente au niveau de son bord postérieur, on la libère facilement. Pression dans la veine splénique 32 cm. Splénectomie : pression après splénectomie : 22.

On décide de faire une anastomose spléno-rénale. Celle-ci est rendue difficile en raison d'une veine splénique véritablement intra-pancréatique que l'on sculpte, et aussi en raison de l'adiposité du sujet. Aussi l'anastomose est-elle d'efficacité douteuse.

Rate : 1 kg 350 gorgée de sang, très charnue, rares corpuscules de très petites dimension.

Examen histologique : A G 7508 (Docteur TOMMASI) :

Foie : cirrhose annulaire typique avec stéatose modérée et infiltration inflammatoire relativement discrète du tissu de sclérose. Pas de surcharge pigmentaire anormale. Assez nombreux néo-canalicules biliaires.

Rate : il existe une fibrose modérée des artères centro-corpusculaires sans fibrose notable des cordons et avec discrète réduction de la pulpe blanche splénique.

Les suites opératoires ont été simples. Apyrexie au 10^e jour, petite poussée ascitique avec réduction de la diurèse.

20 Octobre 1962 :

G.R. : 3.560.000.

G.B. : 17.800.

Plaquettes : 700.000.

Polynucléaires neutrophiles : 89.

Polynucléaires basophiles : 2.

Lymphocytes : 1.

Grands monocytes : 8.

Suites éloignées :

Revu le 26 Mars 1963 : va bien, pas d'hémorragie, lame d'ascite.

Globules rouges : 4.020.000.

Globules blancs : 10.800.

Plaquettes : 246.000.

Polynucléaires : neutrophiles 66.

Polynucléaire basophile : 1.

Lymphocytes : 10.

Moyens monocytes : 13.

Grands monocytes : 10.

16 Mai 1963 : va très bien. A repris son travail.

Hospitalisé en Août 1963. Service du Professeur CROIZAT : ascite et oedème persistant malgré le traitement médical.

18 Août 1963 :

Globules rouges : 3.920.000.

Globules blancs : 9.200.

Plaquettes : 235.000.

Polynucléaires neutrophiles : 78.

Polynucléaire éosinophile : 1.

Polynucléaire basophile : 1.

Lymphocytes : 11.

Moyens monocytes : 2.

Grands monocytes : 6.

Prothrombine : 77 %.

Tests hépatiques :

Hanger : + + + +.

Mac Lagan : 8,5.

Floculation : + + +.

Rouge colloïdal : + + +.

Sort le 18 Août 1963 : garde un peu d'ascite.

Traitement médical : cortancyl.

Réhospitalisé le 13 Novembre 1963.

L'évolution est dominée par la cirrhose. Ascite importante. Pas de syndrome hémorragique mais discret subictère. Diabète que l'on rattache au traitement corticoïde et qui disparaît rapidement.

Régression de l'ascite sous l'effet du traitement.

OBSERVATION N° 11

M. Hat... Ab., 28 ans, manœuvre (Obs. P. et V. 109).

Splénomégalie.

Hypertension portale. Varices œsophagiennes discrètes.

Anastomose spléno-rénale.

Antécédents : Musulman nord-africain en France depuis 5 mois. Pas d'éthylisme.

Histoire clinique : le malade se plaint de douleurs de l'hypochondre gauche avec asthénie et amaigrissement. Aucune hémorragie. L'examen découvre une hépatomégalie à 3 travers de doigt ; une splénomégalie atteignant l'ombilic. Malade adressé par le Service du Professeur PAUPERT RAVAUULT.

Numération :

Globules rouges : 4.910.000.

Globules blancs : 6.800.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 72.

Polynucléaires éosinophiles : 2.

Polynucléaire basophile : 1.

Lymphocytes : 18.

Moyens monocytes : 2.

Grands monocytes : 5.

Protéines : 72 - Sérine : 43 - Globulines : 29 - S/G : 1,50.

Electrophorèse : augmentation des gamma globulines.

B.S.P. : 15' rétention 15 % - 30' rétention 7 %.

Imprégnation barytée de l'œsophage : pas de varices œsophagiennes.

Splénoportographie : pression intra-splénique 42 - Tronc spléno-portal perméable - Reflux coronaire stomachique très discret - L'hépatogramme n'est plus visible après la 25^e seconde.

Intervention le 11 Octobre 1963 (Docteur VIARD) A.G. :

Incision médiane sus-ombilicale. Très gros foie dont l'aspect est cirrhotique. Enorme rate libre. Pression avant splénectomie : 35 - après splénectomie : 25. Splénectomie par ligature isolée des éléments du pédicule. Dissection de la veine splénique dont le calibre est de 18 mm. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Pression après anastomose : 14 cm.

Poids de la rate : 2 kg 600.

Examen histologique : A H 72.62 (Docteur VAUZELLE) :

Foie : sclérose prédominant au niveau des espaces portes, mais très irrégulièrement distribuée par ailleurs. En particulier on ne retrouve pas l'aspect régulièrement annulaire de la cirrhose éthylique. Les néo-canalicules biliaires sont relativement peu nombreux. Pas de stéatose.

Rate : capsule modérément épaissie. Sclérose trabéculaire et péri-vasculaire modérée. Réticulo-fibrose assez nette.

Les suites opératoires ont été simples.

Héparine au 5^e jour. Puis Tromexane.

Sort le 30 Octobre 1963.

III. — LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES TERMINO-LATÉRALES AVEC SPLÉNECTOMIE SECONDAIRE

OBSERVATION N° 12

M. Boud..., 45 ans (obs. P V 2).

Cette observation a déjà été publiée partiellement in Lyon Chir., : 55, 617-620, 1959.

Hématémèse - Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Splénopathie résiduelle.

Splénectomie : recul 9 mois.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents : Mulsulman nord-africain.

Histoire clinique : depuis trois ans douleurs de l'hypochondre gauche. Hématémèse unique de quantité modérée il y a un mois. Splénomégalie débordant les fausses côtes gauches de trois travers de doigts. Le foie est subnormal.

Numération :

Globules rouges : 4.070.000.

Globules blancs : 2.400.

Plaquettes : 88.000.

Formule : neutropénie.

Taux de prothrombine : 72 %.

Tests hépatiques :

Hanger : + +.

Mac Lagan : 3.

Floculation : 0.

Rouge colloïdal : 4.

B.S.P. : 15' rétention 38 % - 48'' rétention 6 %.

Imprégnation barytée de l'œsophage (fig. 14) : varices monstrueuses.

Spénoportographie le 29 Octobre 1958 : pression intra-splénique 50 cm d'eau. Enorme tronc spléno-portal perméable. Reflux œsocardiotubérositaire postérieur. Reflux mésentérique supérieur. Ebauche de reflux dans la veine mésentérique supérieure. Reflux dans la veine coronaire stomachique. Hépatogramme encore visible à 40 secondes.

Intervention le 4 Novembre 1958 (Docteurs MICHAUD, SAUBIER, VIARD) :

A.G. Incision thoraco-abdominale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Examen histologique : A C 8344 (Docteur TOMMASI) :

Foie : fibrose assez accentuée des espaces portes sans infiltration inflammatoire ni cirrhose véritable. En certains points, on assiste à une désorganisation de l'ordonnance trabéculaire du parenchyme hépatique.

Suites opératoires simples. Apyrexie au huitième jour. Le malade sort le 12 Décembre 1958.

Revu le 17 Février 1959 : excellent état général.

La rate dépasse les fausses côtes de un travers de doigt, discret œdème malléolaire.

20 Février 1959 : disparition des varices œsophagiennes (fig. 15) et la S.P.G. de contrôle (12.2.59) (fig. 16) montre une pression splénique à 25, parfaite perméabilité du shunt porto-cave. Disparition des trois reflux.

Nouveau séjour le 17 avril 1959 : se plaint d'asthénie importante, œdème malléolaire. Foie un travers de doigt. Rate un travers de doigt.

Bilan hépatique identique :

Prothrombine : 60 %.

Hanger : +.

Mac Lagan : 3,5.

Floculation : + +.

Rouge colloïdal : 4.

L'hypersplénisme persiste.

Globules rouges : 4.320.000.

Globules blancs : 3.800.

Plaquettes : 88.000.

Indication de splénectomie.

Intervention le 28 Avril 1959 (Docteur VIARD) :

Laparotomie médiane, rate adhérente. Libération hémorragique. Splénectomie par ligature isolée des éléments du pédicule. Biopsie hépatique. Pas de prise de pression. Poids de la rate 650 gr.

Examen histologique (Docteur GUICHARD) :

Foie : aspect un peu plus extensif de la sclérose par rapport à la coupe précédente, mais ne prenant qu'exceptionnellement un caractère annulaire.

Rate : il s'agit d'une rate inflammatoire ancienne avec sclérose centro-folliculaire et péri-sinusale marquée.

Suites opératoires simples le 16 Juin 1959 :

Globules rouges : 4.160.000.

Globules blancs : 5.800.

Plaquettes : 58.500.

Polynucléaires neutrophiles : 37.

Polynucléaires éosinophiles : 16.

Lymphocytes : 5.

Moyens monocytes : 18.

Grands monocytes : 22.

Prothrombine : 68 %.

Tests hépatiques :

Hanger : + + +.

Mac Lagan : 5,5.

Rouge colloïdal : 4.

Floculations : + + +.

Protéines totales : 66.

8 Août 1959 : état transformé. Les œdèmes des membres inférieurs ont disparu. Examen abdominal normal. Foie non perçu. Repart en Algérie. Perdu de vue depuis.

OBSERVATION N° 13

Mme Pas... R., 62 ans (Obs. P et V 41).

Une hématoméase - Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Splénectomie 2 ans après.

Va bien 3 ans et 3 mois après. Aucune hémorragie digestive.

Antécédents : depuis 1958, asthénie, céphalées. En Août 1958 trois épis-taxis en cinq jours.

Baisse de l'état général. Amaigrissement de 11 kg depuis 1958, quand, en Mai 1960, la malade présente une hématoméase.

A l'entrée dans le Service le 6 Juin 1960 : malade présentant des ecchy-moses multiples et des gingivorragies. Le foie est nettement perçu. Spléno-mégalie, pas d'ascite.

Numération :

Globules rouges : 3.750.000.

Globules blancs : 3.500.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 67.

Polynucléaires éosinophiles : 3.

Lymphocytes : 15.

Moyens monocytes : 2.

Grands monocytes : 9.

Prothrombine : 67 % - Protéines totales : 69 - Sérine : 37 - Globulines : 32 S/G : 1,15.

Electrophorèse : légère augmentation des gammas globulines.

B.S.P. : 15' rétention 56 % - 30' rétention 50 %.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 3,7.

Rouge colloïdal : 5.

Floculation : +.

Laparoscopie : foie cirrhotique.

Imprégnation barytée de l'œsophage : discrètes varices œsophagiennes.

Splénoportographie, 14 Juin 1960 : pression intra-splénique 41 cm d'eau.

S.P.G. de mauvaise qualité : cependant elle permet de voir un tronc porte augmenté de volume perméable. Reflux coronaire stomacique. Hépatogramme à peine visible à 20".

Intervention le 30 Juin 1960 (Docteur SAUBIER) :

Incision thoraco-abdominale sur le neuvième espace droit. Il existe un foie manifestement cirrhotique (biopsie), des signes nets d'hypervascularisation, une rate grosse. On se décide sur l'ensemble de ces faits à faire une anastomose porto-cave. Décollement de l'angle droit, décollement duodéno-pancréatique.

Anastomose porto-cave termino-latérale. Avant l'anastomose pression dans la veine porte : 29 cm d'eau. Après 21.

Examen histologique : A E 6251 (Docteur LARBRE) :

Foie : capsule hépatique épaissie, sous laquelle s'observent parfois quelques îlots inflammatoires, partent des travées fibreuses découpant le parenchyme hépatique en gros nodules non séparés.

Travées fibreuses souvent infiltrées de cellules inflammatoires mononuclées. Parenchyme hépatique lui-même intact, sans nécrose, sans stéatose.

Suites opératoires : simples ; mais marquées par un ictère le deuxième jour, qui dure huit jours, et ne régresse pas totalement.

23 Juillet 1960 :

Globules rouges : 4.160.000.

Globules blancs : 5.000.

Plaquettes : 153.000.

Sort le 5 Août 1960.

Nouveau séjour du 9 Mars 1962 au 17 Avril 1962 :

Depuis l'intervention : bon état général. A repris 5 kg. Pas d'anorexie. Pas d'hémorragie digestive. Gingivorragies + +. Mais subictère conjonctival. A présenté un accident convulsif fin 1961. Garde des crampes dans les membres inférieurs et un tremblement des extrémités. Examen neurologique négatif.

Foie à un travers de doigt, pas d'ascite.

Rate perçue de taille modérée.

Globules rouges : 3.730.000.

Globules blancs : 2.600.

Plaquettes : 80.000.

Polynucléaires neutrophiles : 60.

Lymphocytes : 26.

Moyens monocytes : 2.

Grands monocytes : 12.

Prothrombine : 63 %.

Protéines totales : 63 - Sérine : 34,5 - Globulines : 28,5 - S/G : 1,21.

Electrophorèse : élévation moyenne des gamma globulines.

Tests hépatiques :

Hanger : + + +.

Mac Lagan : 4,1.

Rouge colloïdal : + +.

Floculation : + + +.

12 Mars 1963 : bilan de coagulation : prothrombine 88 %, rétraction du caillot normale, fibrinolyse négative, fibrinogène 3,6 %, hypocoagulabilité globale.

Le 17 Mars 1962 : **pas de varices œsophagiennes.**

Splénoportographie le 21 Mars 1962 : pression intrasplénique 26. Perméabilité de l'anastomose avec passage rapide dans la veine cave inférieure, absence de circulation collatérale. On pose l'indication d'une splénectomie, que la malade a d'ailleurs refusée pendant deux ans.

Intervention le 20 Mars 1962 (Docteur SAUBIER) :

Incision en parenthèse du flanc. Absence de toute circulation collatérale. Rate augmentée de volume, peu fibreuse, non adhérente. Splénectomie facile sans incidents. Pression portale à 14 cm d'eau. Poids de la rate : 580 grammes.

Examen histologique : A G 23.28 (Docteur TOMMASI) :

Foie : cirrhose annulaire d'intensité moyenne, sans stéatose visible, ni aspect rétentionnel, le tissu conjonctif de la fibrose annulaire présente de nombreux néo-canalicules biliaires.

Rate : congestion diffuse de la pulpe rouge avec réduction volumétrique des corpuscules de Malpighi, fibrose de l'artère centro-corpusculaire, péri-adénite scléreuse, mais sans fibroadénie diffuse visible.

Suites opératoires : immédiates simples.

Le 25 Mars 1962 : agitation extrême, délire de persécution. Disparition progressive des idées délirantes. Ammoniémie : 0,49 microgramme le 30 Mars 1962.

Sort le 16 Avril 1962.

En Octobre 1963 : va bien, mène une vie normale, aucune hémorragie, pas d'ictère, pas d'ascite.

OBSERVATION N° 14

Mme Sab... G., 51 ans (Obs. P et V 66).

Une hématomérose - Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Splénectomie - Va bien 2 ans après. Aucune hémorragie digestive.

Antécédents : pas d'éthylisme.

Histoire clinique : débute en Juillet 1960 par une hématomérose brutale. En Mai 1961 syndrome douloureux dans l'hypochondre gauche.

En Juin 1961 : hospitalisation à Montélimar. Radios gastro-duodénales normales, découverte de la splénomégalie.

A l'entrée au Pavillon O : foie perçu. Rate à 3 travers de doigts. Pas d'ascite.

Numération :

Globules rouges : 4.520.000.

Globules blancs : 3.400.

Plaquettes : 65.000.

Myélogrammes : moelle riche, érythroblastose avec quelques éléments macrocytaires.

Bilan coagulation :

Temps de Quick : 21" - T : 17".

Temps Howell : 3'10 - T : 2'10.

Temps de thrombine : 11".

Prothrombine : 62 %.

Fibrinogène : 2,20 g.

Hémolyse : 0.

Fibrinolyse : 0.

Rétraction du caillot normale. Bilirubine normale.

Protéines totales : 75 - Sérine : 45 - Globulines : 30.

Electrophorèse : légère augmentation des gammas globulines.

B.S.P. : 15' rétention 26 % - 45' rétention 10 %.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 3,1.

Rouge colloïdal : + + +.

floculation : +.

Imprégnation barytée de l'œsophage : varices œsophagiennes.

Laparoscopie : foie dont la face antérieure est granuleuse, atrophique. Signes d'hypertension portale, importante cirrhose nodulaire atrophique.

Splénoportographie le 2 Novembre 1961 : pression intrasplénique 42. Gros tronc spléno-portal perméable, reflux coronaire stomachique imprégnant des varices. Bonne arborisation portale. L'hépatogramme n'est plus visible après 30".

Intervention le 23 Novembre 1961 (Docteur SAUBIER) :

Thoracophréno-laparotomie dans le huitième espace. Importante vascularisation de suppléance dans la graisse rétro-péritonéale. Veine porte non thrombosée. Ligature de la coronaire stomacique.

Pression dans la veine porte : 38.

Territoire splanchnique : 52.

Territoire hépatique : 26,5.

Dans ces conditions ne se discute ni un double shunt, ni une anastomose latéro-latérale et on fait facilement une anastomose termino-latérale. Pression dans la veine porte après anastomose : 28.

Examen histologique : A F 9095 (Professeur GUICHARD) :

Cirrhose périlobulaire, type cirrhose portale. Des travées fibreuses découpent de façon exactement circulaire les lobules hépatiques irradiant des espaces portes. Il ne s'agit absolument pas des lésions de la cirrhose alcoolique du foie. Travées fibreuses péri-portales comme tracées au couteau, de façon linéaire, ne comprimant aucun canalicule biliaire ou du tissu fibreux conjonctif. Les lobules hépatiques sont sains, sans stéatose, sans aucune lésion cellulaire.

Les suites opératoires ont été simples. La température n'a pas dépassé 38. Pas d'anticoagulant systématique : prothrombine à 56 %. Lever le 5^e jour.

Au quinzième jour phlébite du membre inférieur gauche.

Sort le 12 Janvier 1962 : diminution nette de la rate que l'on n'accroche plus que sous les fausses côtes.

Nouvelle hospitalisation au Pavillon O le 13 Septembre 1962 : meilleur état général. A pris 1 kg, pas d'hémorragie, pas d'ascite.

Le malade reste cependant asthénique anorexique.

Malgré le régime suivi (restriction carnée) : apparition par intermittence de tremblement des membres supérieurs et d'un syndrome confusionnel. Subictère des conjonctives.

Rate perçue à 2 travers de doigt.

Globules rouges : 3.440.000.

Globules blancs 4.400.

Plaquettes : 64.000.

Polynucléaires neutrophiles : 58.

Polynucléaire éosinophile : 1.

Lymphocytes : 15.

Moyens monocytes : 10.

Grands monocytes : 19.

Protéines totale : 63 - Sérine : 38,5 - Globulines : 24,5 - S/G : 1,57.

Tests hépatiques :

Bilirubine directe : 0.

Bilirubine totale : 2,6.

Hanger : 1.

Floculation : +.

Rouge colloïdal : +.

B.S.P. : 15' rétention 60 % - 45' rétention 35 %.

Ammoniémie : 0,68.

16 Octobre 1962: E.E.G., ralentissement global (fig. 22) très important de l'activité cérébrale contrastant avec le parfait état de conscience. Néanmoins signes légers d'obnubilation qui n'apparaissent pas cliniquement. Radio œsophagienne : pas de varices œsophagiennes.

Splénoportographie le 13 Octobre 1962 :

Pression intra-splénique 31, anastomose perméable.

Intervention le 8 Novembre 1962 (Docteur SAUBIER) :

Splénectomie : sous-costale gauche. Grosse rate peu adhérente. Prise de pression portale dans la veine gastro épiploïque 14 cm d'eau. Biopsie du foie qui est scléreux. Splénectomie sans incident.

Examen histologique : A G 8193 (Docteur FÉROLDI) :

Foie : lésion de stéatose assez massive, s'accompagnant d'une fibrose grêle mais tendant parfois à prendre un caractère annulaire. Infiltration de l'espace porte par des lymphocytes.

Rate : peu modifiée ; la capsule est un peu épaissie. Il existe un petit épaississement des septa et une diminution légère des îlots lymphoïdes, sans sclérose, sans fibroadénie, veines assez congestives.

Suites opératoires simples :

Globules rouges : 4.420.000.

Globules blancs : 10.000.

Plaquettes : 450.000.

Polynucléaires neutrophiles : 70.

Polynucléaires éosinophiles B.

Moyens monocytes : 5.

Grands monocytes : 18.

Le 23 Novembre 1962 : E.E.G. normal.

Revue le 10 Avril 1963 : va bien. Ammoniémie 0,50, microgramme. Pas d'hémorragie, pas d'ascite. E.E.G. normal.

Le 16 Novembre 1963 : va bien, ni hémorragie, ni ictère, ni ascite.

Globules rouges : 4.600.000.

Globules blancs : 74.000.

Plaquettes : 220.000.

Mène une vie normale de ménagère, ne peut travailler à l'usine.

OBSERVATION N° 15

Enfant Ruf... C., 13 ans (Obs. P. et V 79).

Hématémèse depuis quatre ans.

Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Splénectomie.

Va bien 1 ans et 5 mois après. Pas d'hémorragie digestive.

L'histoire actuelle débute en Mai 1956 par une baisse de l'état général. En Juillet 1957, lors d'une hospitalisation à Annecy, on note déjà un foie volumineux, une grosse rate à l'origine d'une anémie à 2.550.000 globules rouges et d'une leucopénie à 3.800 globules blancs. Depuis Mai 1958, date de la première hématémèse, succession d'hématémèses ou de mœenas. Hospitalisation en Mai 1962 dans le service du Professeur BERNHEIM qui l'adresse au Pavillon O.

Retard staturopondéral important. Foie à trois travers de doigt, splénomégalie à l'ombilic. Pas d'ascite. Subictère conjonctival.

Numération après 3 perfusions :

Globules rouges : 2.690.000.

Globules blancs : 5.900.

Plaquettes 220.000.

Myélogramme normal.

Prothrombine : 87 %.

Tests d'hémolyse négatif.

Hypocoagulabilité au thrombo-élastogramme.

Protéines totales : 65 - Sérine : 41 - Globulines : 24 - S/G : 1,71.

Electrophorèse : augmentation des béta et gamma globulines.

Tests hépatiques :

Hanger : + +.

Mac Lagan : 22.

Rouge colloïdal : + +.

Floculation : + +.

Bilirubine directe : + +.

Bilirubine totale : 2,40 ‰.

Splénoportographie le 5 Juin 1962. Pression intrasplénique non retrouvée. Veine splénique volumineuse, veine porte perméable. Reflux coronaire stomachique. Veine porte verticale. Hépatogramme encore visible à 40 secondes.

Cavographie le 8 Juin 1962 : rétrécissement de la veine cave inférieure dans son trajet rétro-hépatique qui paraît cependant compatible avec une anastomose porto-cave.

Intervention le 14 Juin 1962 (Docteur SAUBIER) :

Incision sous-costale droite. Enorme foie ne présentant pas l'aspect d'un foie cirrhotique habituel, mais plutôt celui d'une malformation. La circulation collatérale n'est pas très intense. La rate est très augmentée de volume. Libération assez facile de la V.C.I. Libération plus difficile mais finalement satisfaisante de la veine porte. Pression dans la veine cave inférieure 21 cm d'eau, dans la veine porte 48. Après clampage de la veine porte pression dans le territoire hépatique : 29,5. Anastomose porto-cave termino-latérale.

Pression après l'anastomose 26 cm.

Examen histologique : A G 4609 (Professeur GUICHARD) :

Cirrhose sous-glissonnienne prédominante. Cirrhose insulaire péri-portale qui n'est jamais annulaire ou péri-lobulaire, constituée de tissu conjonctif fibrillaire lâche, sans aucun néo-canalicule biliaire, sans formation exsudative inflammatoire. Absence de stéatose.

Suites opératoires : le lendemain brutalement dyspnée intense, cyanose, puis apnée et crises convulsives. Après broncho-aspiration la respiration redevient normale. La radio pulmonaire montre une atélectasie du lobe inférieur droit qui a disparu sur la radio du 16 Juin 1962.

Pendant 48 heures persistance de troubles de la conscience importants qui s'améliorent progressivement parallèlement à l'E.E.G., sans élévation de l'ammoniémie.

15 Juin 1962 : E.E.G. : ralentissement global important du rythme sans signes de souffrance focalisée et sans anomalie évocatrice de troubles de l'ammoniémie. La réactivité correspond à un état de coma vigile.

16 Juin 1962 : tracé nettement amélioré : essentiellement trouble de la vigilance correspondant à un état de coma vigile. Aucun signe de localisation.

18 Juin 1962 : nette amélioration par rapport aux précédents enregistrements : persiste à certains moments une activité lente en relation avec une obubilation légère.

A noter par ailleurs un ictère qui disparaît progressivement.

Le 6 Juillet 1962 : pas de varices œsophagiennes, pas d'ascite, ni ictère. Bon état général. Excellente diurèse.

11 Juillet 1962 : Ammoniémie une heure après l'ingestion de 80 gr de viande - 0,70 gamma/ml - Normal 0,80 microgramme.

Globules rouges 2.810.000.

Globules blanches : 3.200.

Revient le 8 Juin 1963 : n'a pas resaigné. Rate à trois travers de doigt. Présente facilement des ecchymoses. Hypersplénisme important.

Globules rouges : 3.500.000.

Globules blanches : 4.500.

Plaquettes : 75.000.

Polynucléaires neutrophiles : 42.

Polynucléaires éosinophiles : 2.

Lymphocytes : 22.

Moyens monocytes : 12.

Grands monocytes : 25.

Prothrombine : 60 %.

Allongement du T.S.

Petite activité lytique.

Hypocoagulabilité.

Protéines : 60 - Sérine : 35 - Globulines : 25 - S/G : 1,5.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 4.

Floculation : +.

Rouge colloïdal : + + + +.

Bilirubine : 67 mg - directe : 26 - indirecte : 41.

Splénoportographie le 22 Juin 1963 : faite avant l'intervention. Excellent passage dans la veine cave inférieure sans voie collatérale.

Intervention le 22 Juin 1963 (Docteur SAUBIER) :

Incision sous-côstale gauche. Foie très malade : biopsie. Grosse rate très fibreuse. Splénectomie facile et sans incident.

Examen histologique : A H 4588 (Professeur GUICHARD) :

Foie : comparée à la coupe AG 4609, la cirrhose hépatique a progressée dans des proportions extrêmement importantes : cirrhose extrêmement intense, péri-lobulaire et annulaire typique, entourant les lobules de façon absolument concentrique.

Rate : cirrhose capsulaire. Gros développement de trabécules fibreux de la rate, sclérose hypertrophique pulpaire avec fibro-adénie extrêmement nette.

Suites opératoires marquées par une température pendant 7 jours. Subictère persistant.

5 Novembre 1963 : va bien. Aucune récurrence des hémorragies. S'est beaucoup développée. Travaille normalement à l'école. Ni ascite, ni œdème, ni ictère.

Prothrombine : 94 %.

S.G. : 1,63.

Globules rouges : 4.000.000.

Globules blanches : 6.500.

Plaquettes : 107.000.

Radiographies : pas de varices.

IV. — LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES TERMINO-LATÉRALES NON SUIVIES DE SPLÉNECTOMIE

OBSERVATION N° 16

M. Tho... L., 42 ans (P et V 31).

Hématémèses depuis 2 ans.

Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Va bien 3 ans et 9 mois après. Aucune hémorragie digestive depuis l'intervention.

Antécédents : éthylisme modéré.

L'histoire clinique : débute en 1956 par une hématémèse ; les radiographies gastroduodénales ne montrent pas d'ulcère.

En Novembre 1958 : hématémèse, suivie d'un épisode de confusion mentale ayant duré 3 jours.

En Janvier 1959 : nouvelle hématémèse.

En Novembre 1959 : nouvelle hématémèse.

Entre au Pavillon O le 29 Février 1960 : adressé par le Service du Docteur M. DEVIC.

Bon état général. Hépatomégalie à trois travers de doigt. Splénomégalie importante.

Numération le 21.3.60 :

Globules rouges : 5.200.000.
Globules blancs : 3.000.
Plaquettes : 64.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 50.
Polynucléaires éosinophiles : 9.
Lymphocytes : 13.
Moyens monocytes : 14.
Grands monocytes : 14.

Le 30 Mars 1960 :

Globules rouges : 4.950.000.
Globules blancs : 4.200.
Plaquettes : 56.000.

Prothrombine : 53 %.

Protéines totales : 66 - Sérine : 34,5 - Globuline : 31,5 - S/G : 1,10.

B.S.P. : 15' rétention 30 % - 40' rétention 32 % - 45' rétention 5 %.

Splénoportographie le 9 Mars 1960 (fig. 6) : Pression intrasplénique : 45. Veine porte perméable. Enorme reflux dans la veine mésentérique supérieure avec gros paquet variqueux au niveau du cœcum. Existence d'une veine ombilicale perméable.

Reflux coronaire stomachique et œsocardio-tubérositaire.

Intervention le 31 Mars 1960 (Docteur SAUBIER) :

Incision thoraco-abdominale 8^e espace. Pression dans la veine porte avant 38, après anastomose 23. Anastomose porto-cave termino-latérale. Surjet de Blalock. Bon passage.

Examen histologique : A E 3.340 (Docteur LARBRE) :

Foie : importante sclérose à tendance annulaire péri-portale, procédant par bandes fibreuses d'épaisseur variable, faite de tissu conjonctif dense, parfois infiltré de cellules lymphocytaires. Dans les bandes fibreuses épaisses de nombreux néocanalicules biliaires sont observés. Le parenchyme hépatique présente une stéatose modérée. En somme cirrhose d'intensité modérée.

Les suites opératoires furent simples. Traitement au pindione administré le huitième jour. Au sixième jour reprise de l'alimentation normale. Le huitième jour température à 38°7 et le neuvième jour délire que l'on attribue à la reprise de l'alimentation carnée. Trois jours après sous l'effet du traitement, le délire a disparu. Suites simples.

Le 22 Avril 1960 : B.S.P. : 15' rétention 86 % - 30' rétention 40 %.

Globules rouges : 4.080.000.
Globules blanches : 5.600.
Plaquettes : 87.000.

Protéines totales : 74 - Sérine : 41 - Globulines : 33 - S/G : 1,33.

Sort le 30 Avril 1960, soit le trentième jour après l'intervention.

En Novembre 1960 : grosse amélioration clinique. Rate à deux travers de doigt.

Globules rouges : 4.130.000.

Globules blancs : 4.000.

Plaquettes : 86.000.

Radiographies de l'œsophage pratiquement normales.

Splénoportographie le 4 Novembre 1960 : anastomose bien perméable.

Le 25 Mai 1961 : va bien. A repris son travail de cultivateur. Aucune récédive des hémorragies.

Le 15 Septembre 1962 : pas d'hémorragie. Pas d'ascite. Pas d'œdème des membres inférieurs. Travaille normalement.

Prothrombine : 50 %.

Plaquettes : 134.000.

Globules rouges : 5.500.000.

Globules blancs : 5.900.

La splénectomie ne paraît pas s'imposer, la rate a beaucoup diminué de volume, elle est à peine perceptible.

En Avril 1963 : apparition d'un diabète, arrêt du traitement au cortancyl. Le diabète est équilibré par le glucidoral.

Décembre 1963 : aucune hémorragie digestive. Pas d'ictère, pas d'ascite, va bien. Travaille normalement. Suit un régime.

OBSERVATION N° 17

M. Bar... E., 29 ans (Obs. P et V 103).

Splénomégalie - Hypersplénisme - Hypertension portale.

Enormes varices œsophagiennes.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Va bien 7 mois après.

Antécédents : a vécu en Algérie jusqu'à l'âge de 14 ans. Paludisme à l'âge de 7 ans. Splénomégalie affirmée dans l'enfance.

Histoire actuelle : depuis 4 mois syndrome douloureux épigastrique pour lequel le malade est hospitalisé au Pavillon H bis (Service du Professeur CROIZAT).

Bon état général. Pas d'amaigrissement. Nanisme harmonieux 1 m 49 pour 49 kg.

Foie à un travers de doigt.

Splénomégalie notée. Le reste de l'examen est négatif.

Radiographies gastro-duodénales : pas d'ulcère mais volumineuses varices œsophagiennes et varices de la grosse tubérosité + + + (fig. 18).

Numération :

Globules rouges : 4.360.000.

Globules blancs : 4.600.

Plaquettes : 87.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 57.
Polynucléaires éosinophiles : 3.
Polynucléaires basophiles : 2.
Lymphocytes : 25.
Moyens monocytes : 6.
Grands monocytes : 7.
Prothrombine : 67 % - Fibrogène : 2 g %.
B.S.P. 15' rétention 15 % - 45' rétention 25 %.
Protéines totales : 65 - Sérine : 40 - globulines : 25.
Electrophorèse normale.

Tests hépatiques :

Hanger : 0.
Mac Lagan : 1.
Floculation : 0.
Rouge colloïdal : 0.

Laparoscopie, 3 Mars 1963 (Docteur BEL) : Foie de type sclérose hépatique intense avec atrophie du lobe droit et hypertrophie du lobe gauche.

Imprégnation barytée de l'œsophage le 15 Mars 1963 : varices + + +.

Splénoportographie, 9 Avril 1963 (fig. 19) : veine porte perméable peu dilatée, énorme coronaire stomacique injectant les varices œsophagiennes. Bonne arborisation portale.

L'hépatogramme n'est plus visible à 20 secondes.

Intervention le 24 Avril 1963 (Docteur SAUBIER) :

Foie d'aspect très pathologique cirrhotique clouté. Biopsie. Pression portale après clampage - territoire splanchnique : 32 - territoire hépatique : 18 - veine cave inférieure : 13 - anastomose porto-cave termino-latérale facile sans traction - Pression après anastomose : 13.

A noter une veine ombilicale de petit calibre que l'on conserve.

Examen histologique (Institut Pasteur, Docteur PALIARD) :

Sclérose insulaire péri-portale non inflammatoire avec de rares néo-canaicules dans la sclérose ; les lobules hépatiques sont compacts avec cellules hépatiques volumineuses semblant comprimer les sinus. Pas de stéatose.

Suites opératoires très simples. Pindione au sixième jour.

Splénoportographie de contrôle le 15 Mai 1963 (fig. 20) : anastomose perméable, mais persistance d'une grosse dérivation par la veine coronaire stomacique que l'on regrette de ne pas avoir liée.

Repasse dans le Service du Professeur CROIZAT, le 22 Mai 1963.

Novembre 1963 : va bien.

Globules rouges : 5.360.000.
Globules blancs : 5.600.
Plaquettes : 200.000.
Polynucléaires neutrophiles : 68.
Polynucléaires éosinophiles : 3.
Polynucléaires basophiles : 2.

Lymphocytes : 14.
Moyens monocytes : 7.
Grands monocytes : 4.
Protéines : 62.
Electrophorèse normale.
Bilan de coagulation normal.

Tests hépatiques :

Hanger : + + + +.
Mac Lagan : 4,8.
Floculation : 0.
Rouge colloïdal : 0.

Hyperammoniémie provoquée : ammoniémie avant injection de 300 gr de boudin 0,32 gamma-ml - ammoniémie 1 h 30 après, 0,38 gamma-ml.

Les varices œsophagiennes ont diminué mais demeurent.

A revoir dans trois mois pour décision de splénectomie.

OBSERVATION N° 18

Mme Per... L., 54 ans (Obs. P et V 104).

Splénomégalie - Hypertension portable - Hypersplénisme - Varices œsophagiennes, sans hémorragies.

Anastomose porto-cave.

Décès le troisième mois d'encéphalopathie porto-cave.

Antécédents : malade d'origine corse. Rapatriée d'Algérie où elle avait présenté des accès de paludisme.

Histoire clinique : depuis 1958 asthénie, douleurs abdominales, ecchymoses, épistaxis, crampes des membres inférieurs. Traitée par cortisone. Il y a un mois ascite importante (ponction : 5 litres) œdème des membres inférieurs, persistance des épistaxis.

Hospitalisée dans le Service du Professeur CROIZAT : disparition de l'ascite sous traitement médical. Pas d'hémorragie digestive. Entre au Pavillon O le 3 Juillet 1963.

Minime hépatomégalie - Splénomégalie à l'ombilic. Ascite discrète.

Numération :

Globules rouges : 3.760.000.
Globules blancs : 2.800.
Plaquettes : 38.000.

Formules :

Polynucléaires neutrophiles : 78.
Lymphocytes : 8.
Moyens monocytes : 8.
Grands monocytes : 6.

Myélogramme : moelle très riche, forte érythroblastose.

Prothrombine : 47 %.
Temps de Quick : 24" - T : 17".
Temps de Howell : 3' 40 - T : 2".
Fibrinogène : 2,3 gr - Fibrinolyse négative.
Bilirubine totale : 0,7 mgr - Directe : 0 - Indirecte : 0,7.
Protéines totales : 62 - Sérine : 38 - Globulines : 24 - S/G : 1,58.
Electrophorèse : élévation moyenne des gammas globulines.

Tests hépatiques :

Hanger : + +.
Mac Lagan : 5,8.
Floculation : + +.
Rouge colloïdal : + + +.

B.S.P. : 15' rétention 60 % - 45' rétention 40 %.

Imprégnation barytée de l'œsophage : importantes varices œsophagiennes + +. Pas de lésions gastro-duodénales.

Splénoportographie le 25 Juin 1963 : pression intrasplénique 72. Veine splénique et veine porte perméables très dilatées. Reflux coronaire stomachique imprégnant les varices. Veine ombilicale énorme réimprégnant la veine cave inférieure dans la cinquième seconde.

Cependant hépatogramme visible, donc il s'agit bien d'un syndrome de Cruveilhier-Baumgarten sans thrombose de la ramure portale intra-hépatique.

Intervention le 20 Juillet 1963 (Docteur SAUBIER) :

Incision sous-costale droite. On hésite entre anastomose omphalo-cave et porto-cave. On dissèque la veine ombilicale. Pression dans la veine ombilicale : 29. En réalité très rapidement cette veine très grosse à son origine, se divise et l'anastomose serait petite et inefficace. Anastomose porto-cave termino-latérale. Après anastomose : pression 12.

Examen histologique : A H 53.85 (Docteur TOMMASI) :

Pas de cirrhose hépatique visible sur le fragment. Les capillaires intra-béculaires sont assez congestifs. Les espaces portes sont un peu fibreux avec distension du réseau portal, mais sans foyer nécrotique ou inflammatoire, ou granulomateux visible.

Suites opératoires troublées par un ictère et un état sub-fébrile. Repasse dans le Service du Professeur CROIZAT le 12.8.63, gardant un œdème des membres inférieurs qui cèdera aux diurétiques et au repos.

Revue le 2 Septembre 1963 : aucune douleur, pas d'hémorragie. Garde un œdème des membres inférieurs, une lame d'ascite, et un subictère, hyperplénisme important :

Globules rouges : 2.550.000.
Globules blancs : 1.000.
Plaquettes : 80.000.

Polynucléaires neutrophiles : 84.
Polynucléaires éosinophiles : 4.
Lymphocytes : 4.
Moyens monocytes : 8.

Prothrombine : 55 %.

Splénomégalie à un travers de doigt qui a donc diminué.

Hospitalisée le 8 Octobre 1963 : état général précaire : ictère très foncé. Malade obnubilée.

E.C.G. (Docteur COURJON) : tracé caractéristique d'encéphalopathie porto-cave : bouffées d'ondes lentes et ondes triphasiques dans la région antérieure. **Coma le soir du 8 Octobre et décès le 9 Octobre**, malgré le traitement.

On apprend par le médecin traitant que fin Août et le 6 Septembre 1963, la malade avait présenté des troubles de la conscience avec mouvements spasmodiques, hémiparésie droite, et troubles de l'élocution. La malade refusait toute hospitalisation.

OBSERVATION N° 19

Mme Ven... E., 47 ans (Obs. P et V 110).

Une hématémèse. - Deux mélœnas.

Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Antécédents : malade d'origine italienne, 4 enfants en bas âge.

L'histoire clinique débute en Juin 1957 par l'apparition d'une asthénie avec amaigrissement de 2 kg. Découverte d'une hépato-splénomégalie. Deux mélœnas il y a 4 mois. Une hématémèse il y a un mois.

Hospitalisation dans le Service du Professeur PAUPERT-RAVAULT, qui l'adresse au Pavillon O.

La malade avait été hospitalisée en Mars 1963, à Grenoble, où la laparoscopie avait montré un aspect typique de cirrhose macronodulaire et avait permis une biopsie montrant une sclérose inflammatoire périportale.

A l'entrée dans le Service : hépatomégalie à deux travers de doigt, splénomégalie à plus d'un travers de main. Ascite qui a regressé sous l'effet du traitement médical.

Numération :

Globules rouges : 3.780.000.

Globules blancs : 8.000.

Prothrombine : 90 % - T.S. : 4' 30" - T.C. : 9'.

Protéines totales : 64 - Sérine : 31 - Globulines : 33 - S/G : 0,94.

Electrophorèse : nette augmentation des gamma globulines.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 10,7.

Floculation : + + +.

Rouge colloïdal : +.

Bilirubine totale : 20 mgr/l.

Splénoportographie le 28 Septembre 1963 : pression intra-splénique : 60. Veine porte perméable. Reflux mésentérique supérieur et ébauche de reflux mésentérique inférieur. Reflux coronaire stomachique imprégnant des varices importantes. Bonne arborisation portale. L'hépatogramme n'est pas visible après 35 secondes.

Intervention le 8 Octobre 1963 (Docteur VIARD) :

Sous-costale droite énorme foie présentant de gros nodules de cirrhose. Rate de dimension importante, nombreuses adhérences sous-phréniques. Ascite 300 cm³. Pression portale 43. Pression dans le territoire hépatique après clampage 31. Anastomose porto-cave termino-latérale. Après anastomose : pression 10.

Examen histologique : AH 7203 (Docteur VAUZELLE) :

Foie : sclérose l'insulaire et péri-lobulaire modérément inflammatoire très irrégulièrement distribuée. Elle forme des prolongements plus ou moins grêles à l'intérieur même des lobules le long des sinusoïdes. Les travées scléreuses sont dépourvues de tout néocanalicule biliaire. Il faut noter sur le plan vasculaire de nombreuses cavités veineuses ou capillaires, réalisant par endroit un aspect « angiomateux ». Il existe un certain degré d'épaississement des parois artériolaires.

Suites opératoires simples - Pindione au onzième jour.

Sort le 4 Novembre 1963.

V. — LES ANASTOMOSES PORTO-CAVES TERMINO-LATÉRALES APRÈS ÉCHEC D'UNE AUTRE INTERVENTION

OBSERVATION N° 20

M. Bor... J., 26 ans (Obs. DIV 47).

Une hématomèse - Hypersplénisme - Splénomégalie, hypertension portale.

Splénectomie.

Hématémèses quatre ans après.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Va bien 6 mois après.

Aucun antécédent : cultivateur, boit 1 litre de vin par jour.

Histoire clinique : débute en 1958 par un syndrome douloureux épigastrique : épistaxis fréquents.

Le 24 Juin 1959 : hématomèse. Le malade est alors hospitalisé dans le Service du Docteur VACHON :

Radiographies gastriques négatives.

Malade adressé au Pavillon O.

Splénomégalie 4 travers de doigt.

Numération :

Globules rouges 4.770.000.

Globules blancs : 2.000.

Plaquettes : 42.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 60.

Polynucléaires basophiles : 2.

Lymphocytes : 6.

Moyens monocytes : 24.

Grands monocytes : 8.

Prothrombine : 76 %.

Protéines : 71.

Tests hépatiques :

Hanger : +.

Mac Lagan : 3.

Rouge colloïdal : 2.

Floculation : O.

Imprégnation barytée de l'œsophage : varices œsophagiennes.

Splénoportographie : pression 52 (fig. 5) : Très grosse veine porte perméable. Reflux évident dans la mésentérique inférieure et la coronaire stomachique. Ebauche de reflux mésentérique supérieur. L'hépatogramme normal s'estompe rapidement.

Intervention le 2 Septembre 1959 (Docteur VIARD) :

L.M. avec résection de la xyphoïde dépassant en bas l'ombilic. Rate monstrueuse qui dépasse la ligne médiane. Pression dans la veine gastro-épiplorique 32. Splénectomie : pression après 17. L'anastomose spléno-rénale s'avère donc superflue.

Examen histologique : AD 7052 :

Foie : fibrose très discrète des espaces portes avec par place infiltrations inflammatoires mononucléés sans spécificité. Aucun aspect de cirrhose.

Rate : présente une hyperplasie relative de la pulpe blanche avec fibrose interstitielle diffuse (fibroadénie) toujours relativement discrète des cordons de la pulpe rouge.

Suites opératoires : simples : température à 38°,5 jusqu'au treizième jour.

Les radios de l'œsophage montrent la persistance de varices et on se demande si la simple splénectomie sera suffisante.

Sort le 29 Septembre 1959.

Hospitalisation en Avril 1963 :

Malade bien portant depuis la splénectomie, c'est-à-dire depuis presque 4 ans. Hématémèses abondantes répétées le 15, 16, 17 Avril 1963, bien jugulées par la sonde de Blakemore laissée en place 48 heures. On se décide à intervenir à l'issue de ces 48 heures, car on a peur de voir se renouveler les hémorragies à l'ablation de la sonde.

Etat général satisfaisant, mis à part l'anémie prononcée.

Le 18 Avril 1963 :

Prothrombine : 60 %.

Globules rouges : 2.780.000.

Globules blancs : 12.600.

H : 23 %.

RA : 75 vol.

Cl : 107.

Na : 147.

K : 3,40.

Urée : 0,30.

Ammoniémie : 65 (N. 30).

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 72 %.

Polynucléaire éosinophile : 1.

Polynucléaire basophile : 1.

Lymphocytes : 8.

Moyens monocytes : 5.

Grands monocytes : 13.

Intervention le 19 Avril 1963 (Docteur VIARD) :

Incision sous-costale droite. Signes manifestes d'hypertension portale. Biopsie hépatique. Libération facile de la face antérieure de la veine cave.

Libération très difficile de la veine porte en raison d'un remaniement important du pédicule hépatique. Quand la veine porte est libérée après ligature d'une petite branche gauche, ligature et section de la veine coronaire stomacique, on s'aperçoit qu'elle est thrombosée. Ligature sur la bifurcation droite et gauche de la veine porte. Désobstruction qui amène un caillot parfaitement organisé qui représente la tête du caillot tandis que plus loin s'étendent probablement au niveau des branches d'origine de cette veine porte des ramifications noirâtres plus fraîches, que l'on peut extirper à la pince à calcul. On obtient alors un flot important. A.P.C. T.L. surjet de Blalock. Pression prise ensuite dans la veine porte : 10 cm.

Examen histologique : 2828 (Docteur TOMMASI) :

Foie : peu de lésions, les espaces portes sont de volume et de morphologie normaux. Les travées de Remak sont légèrement écartées par une congestion vasculaire à prédominance centro-lobulaire mais sans modifications histologiques et sans plages anormales. Les vaisseaux du système centro-lobulaire sont légèrement distendus sans plus.

Suites opératoires simples. Apyrexie au dixième jour. Anticoagulants dès le deuxième jour.

7 Mai 1963 : ammoniémie 0,59 microgramme. Varices encore visibles.

Revu le 17 Octobre 1963 : va bien, est cultivateur. Travaille aux champs quatre heures le matin, quatre heures l'après-midi, mais se fatigue vite. Aucune hémorragie. Pas d'ascite.

Radios œsophage : pas de varices œsophagiennes.

OBSERVATION N° 21

Enfant Gou... T., 14 ans (Obs. P.V. 77).

Deux hématémèses - Splénomégalie - Hypertension portale.

Anastomose spléno-rénale.

Méloëna 7 mois après. Shunt thrombosé.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Va très bien depuis.

Malade du Professeur CROIZAT.

L'histoire clinique a débuté en Février 1961 par une hématémèse. En Mars 1962, nouvelle hématémèse, après hospitalisation à la clinique médicale C, le malade entre au Pavillon O le 12 Mai 1962.

Hépatomégalie à trois travers de doigt.

Splénomégalie à trois travers de doigt.

Numération :

Globules rouges : 4.700.000.

Globules blancs : 4.200.

Plaquettes : 12.000.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 64.

Polynucléaires éosinophiles : 4.

Lymphocytes : 12.

Moyens monocytes : 11.

Grands monocytes : 9.

Myélogramme : moelle riche à dominance d'éléments granuleux avec défaut de maturation.

Prothrombine : 88 %.

Fibrinolyse négative - Hémolyse négative.

Bilan de coagulation normal.

Protéines totales : 71 - Sérine : 41 - Globulines : 30 - S/G : 1,36.

Electrophorèse : légère augmentation des gamma globulines.

Imprégnation barytée de l'œsophage : pas de varices œsophagiennes.

Splénoportographie : 16 Mai 1962 : Pression intrasplénique : 27. S.P.G. de mauvaise qualité, permettant de voir une veine porte perméable, un énorme réseau veineux péri-splénique et une veine ombilicale perméable.

Intervention le 24 Mai 1962 (Docteur SAUBIER) :

Incision sous-costale gauche élargie. Foie d'aspect manifestement cirrhotique, dur, scléreux. Biopsie - Grosse rate, grosse circulation collatérale. Pression dans une veine gastro-épiploïque : 35 cm d'eau.

Splénectomie sans trop de difficultés. Pression après : 29 cm. La veine splénique n'est pas de gros volume. Devant la persistance de l'hypertension portale, l'aspect du foie, on décide malgré les difficultés techniques, une anastomose spléno-rénale.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Pression après : 10 cm d'eau.

Examen histologique : A G 4053 (Professeur GUICHARD) :

Foie : cirrhose annulaire et péri-lobulaire sans hépatite dégénérative, ni stéatose. Les lobules hépatiques sont sains, les cellules aussi, sans thrombi biliaires. Le tissu conjonctif renferme quelques néocanalicules biliaires, mais en nombre extrêmement réduit. Il n'y a aucune exsudation lymphoïde, ni leucocytaire.

Rate : aspect de rate de Banti, avec conservation des îlots lymphoïdes, mais totalement démunis de centre clair, fibrose très développée des cordons de Billroth aboutissant à un aspect pseudo-glandulaire, par dilatation exagérée des sinus veineux. Nombreux trousseaux fibreux à l'intérieur de la rate.

Suites opératoires simples le 10 Juin 1962 : pas de varices sur les radiographies œsophagiennes.

Nouveau séjour en Mars 1963, car en Janvier 1963 : melœna :

Globules rouges : 4.240.000.

Globules blancs : 8.600.

Plaquettes : 410.000.

Tests hépatiques :

Hanger : 0.

Mac Lagan : 1,2.

Floculation : 0.

Rouge colloïdal : +.

Protéines totales : 79 - Sérine : 46,5 - Globulines : 32,5 - S/G : 1,43.

B.S.P. : 7' rétention 49 %.

Bilan de coagulation normal.

Iléoportographie le 3 Mars 1963 (Docteur SAUBIER) (fig. 17) :

L'anastomose spléno-rénale est certainement thrombosée. Veine porte de petit calibre. Gros reflux coronaire.

On décide de faire une anastomose porto-cave termino-latérale de préférence à une mésentérico-cave.

Intervention le 14 Mars 1963 (Docteur SAUBIER) :

Incision sous-costale. Foie cirrhotique. Biopsie. Circulation collatérale importante. La veine porte a un diamètre de 1,5 cm. Pression dans la veine porte 33, dans le territoire hépatique 22, après clampage portal. Anastomose porto-cave termino-latérale.

Pression après 20 cm.

Examen histologique (Professeur GUICHARD) : lésions strictement identiques à celles de 1962.

Suites opératoires simples. Apyrexie au huitième jour. Aucun trouble de la conscience. Ammoniémie 0,41 microgramme. E.E.G. normal, aucune anomalie le 12 Avril 1963.

Juillet 1963 : va bien, aucune hémorragie. Pas d'ascite, pas d'œdème, bon bilan hépatique, mène une vie normale.

OBSERVATION N° 22

M. Boua... A., 23 ans (Obs. DIV 487).

Anastomose spléno-rénale en Janvier 1958.

Hématémèses en Juin 1963.

Iléoportographie : shunt thrombosé.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Bien que la première intervention n'ait pas été pratiquée dans le Service de notre maître, le Professeur MICHAUD, il nous a paru intéressant de rapporter cette intervention qui entre tout à fait dans le cadre de ce travail.

Sujet musulman, Nord-africain, en France depuis 1957.

En Janvier 1958 : splénectomie et anastomose spléno-rénale termino-latérale (Docteur MARION).

Rate de stase - Foie subnormal : un peu de sclérose.

Le malade n'avait pas eu d'hémorragie digestive avant cette intervention.

Va bien jusqu'en Juin 1963.

Le 26 Juin 1963 : hématémèse assez importante pour laquelle le malade est adressé dans le Service du Professeur M. GIRARD. Hématémèse quatre jours après au décours de laquelle le malade présente une somnolence avec confusion mentale.

Etat général médiocre. Amaigrissement de 10 kilog.

Imprégnation barytée de l'œsophage : varices œsophagiennes importantes.

Passé au Pavillon O pour : **iléoportographie** le 29 Juillet 1963, qui montre une veine porte perméable. L'anastomose spléno-rénale n'est pas perméable. Reflux coronaire stomacique imprégnant des varices très importantes.

L'indication d'anastomose porto-cave est posée.

Numération :

Globules rouges : 4.300.000.

Globules blancs : 9.200.

Formule :

Polynucléaires neutrophiles : 53.

Polynucléaires éosinophiles : 3.

Polynucléaires basophiles : 3.

Lymphocytes : 20.

Moyens monocytes : 3.

Grands monocytes : 21.

Prothrombine : 90 % - TS : 2' - TC 7' 30.

Protéines totales : 73 - Albumine : 41,5 - Globulines : 31,5 - S/G : 1,31.

Nette augmentation des gamma globulines.

Tests hépatiques :

Hanger : 0.

Mac Lagan : 3,2.

Floculation : +.

Rouge colloïdal : 0.

Bilirubine totale : 3 mgr/l - Bilirubine directe : 0.

Intervention le 24 Septembre 1963 (Docteur SAUBIER) :

A.G. Incision sous-costale droite. Foie d'aspect normal. Biopsie. Peu de signes d'hypervascularisation. Veine porte perméable sans thrombose. Pression 26 cm d'eau. Pression dans le territoire hépatique après clampage porte : 14. Anastomose porto-cave termino-latérale.

Pression après anastomose : 11 cm d'eau.

Opération facile, peu hémorragique.

Examen histologique : A H 6792 :

Le parenchyme hépatique est le siège d'une sclérose insulaire portale et centro-lobulaire. Dans cette nécrose on constate des lésions inflammatoires sans topographie bien nette, mais comptant ça et là de petits follicules constitués de cellules épithéroides et de quelques cellules géantes. Il y aurait lieu de rechercher une étiologie tuberculeuse à cette maladie de Banti.

Suites simples : apyrexie au huitième jour.

23 Septembre 1963 : ammoniémie 0,66 gamma.

12 Octobre 1963 : ammoniémie 0,36 gamma/ml.

15 Octobre 1963 : diminution des varices œsophagiennes qui persistent encore néanmoins.

CONCLUSIONS

1°) Ce travail qui nous a été confié par notre Maître le Docteur E.C. SAUBIER, a pour objet l'analyse de 22 observations d'hypertension portale, avec tronc spléno-portal sain, splénomégalie fibreuse et lésions hépatiques.

2°) Les cirrhoses alcooliques, méta-ictériques et biliaires ont été éliminées de cette étude. On ne peut retenir aucune cause parasitaire. Onze malades peuvent entrer dans le cadre des cirrhoses méditerranéennes mais aucun autre élément clinique, ou évolutif ne les différencie.

3°) Histologiquement : la rate est fibro-congestive avec un aspect fibroadénique plus ou moins marqué. La sclérose portale, d'abord insulaire, puis disséquante, et enfin annulaire, est le caractère essentiel des lésions hépatiques. Celles-ci sont dans la plupart des cas peu évoluées.

4°) Rien ne permet de retenir le concept de cirrhose d'origine splénique, mais inversement les lésions hépatiques peuvent n'être pas assez marquées pour être rendues responsables du bloc intra-hépatique. La splénomégalie entre certainement pour une part dans la genèse de l'hypertension portale, puis elle en subit le contre-coup. Les lésions hépatiques, parfois primitives, pourraient souvent être concomitantes.

5°) Cliniquement des hémorragies digestives sont survenues dans plus de la moitié des cas, alors que l'ascite, l'ictère et l'encéphalopathie porto-cave représentent des complications rares. L'hypersplénisme est un des éléments importants de la scène cli-

nique. La valeur fonctionnelle hépatique demeure bonne dans la majorité des cas. L'évolution clinique est particulièrement lente. La splénoportographie permet d'affirmer l'hypertension portale et elle précise l'importance des dérivations porto-caves en particulier gastro-œsophagiennes. La pression intrasplénique est en général au-dessus de 33 cm d'eau et la pression portale per-opératoire au-dessus de 28 cm d'eau.

6°) Parmi les méthodes thérapeutiques envisagées, la splénectomie agit remarquablement sur les signes d'hypersplénisme, mais isolée elle ne ramène pas la pression portale à la normale. Les anastomoses spléno-rénales ou porto-caves tronculaires, s'avèrent très efficaces, les anastomoses tronculaires assurant mieux la prévention des récidives hémorragiques. Quand le foie est peu lésé, l'anastomose porto-cave termino-latérale ne paraît pas inférieure à l'anastomose porto-cave latéro-latérale. En cas de shunt tronculaire, la splénectomie secondaire paraît préférable à la splénectomie première ou concomitante.

7°). La mortalité opératoire a été nulle tant pour les anastomoses spléno-rénales que pour les porto-caves termino-latérales. Le risque de thrombose d'une anastomose spléno-rénale est certain, quand les conditions techniques ne sont pas parfaites. Les anastomoses porto-caves tronculaires n'ont été suivies d'aucune hémorragie digestive, mais elles exposent plus à l'encéphalopathie porto-cave. L'insuffisance hépatique est fonction de l'évolutivité particulière de la cirrhose. Après anastomose porto-cave termino-latérale, persiste habituellement une splénopathie résiduelle, justifiable d'une splénectomie, qui peut faire disparaître certaines manifestations d'encéphalopathie porto-cave.

8°) La constatation d'une hypertension portale avec splénomégalie doit faire pratiquer un bilan clinique, biologique et radiologique complet afin de préciser les indications opératoires. Une anastomose porto-cave peut être réalisée à titre prophylactique, quand les fonctions hépatiques sont peu perturbées. Quand l'hypertension portale est compliquée d'hémorragie digestive, notre préférence va au shunt porto-cave tronculaire, suivi secon-

dairement d'une splénectomie. Si l'hypertension portale est latente, une anastomose spléno-rénale doit compléter la splénectomie. Celle-ci ne se justifie à titre isolé, que dans les rares cas où elle suffit à ramener la pression portale à la normale.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 19 Février 1964

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
P. BERTRAND.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie ne concerne que les publications consultées à l'occasion de ce travail.

ABEATICI S. et CAMPI L. — La visualizzazione radiologica de la porta pervia splenica (nota preventiva). *Min. Med.*, **1**, 593-594, 1951.

AIMARD G. — Contribution à l'étude de l'encéphalopathie porto-cave. *J. Méd. Lyon*, **962-963**, 233-265, 283-314, 1960.

ALEXANDRE J.H. — L'anastomose porto-cave dans l'hypertension portale avec splénomégalie et altérations hépatiques. Thèse, Alger, 1961.

AUVERT J. — Splénomégalies fibro-congestives par hypertension portale (syndrome dit de Banti). *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 26275 A 10.

AUVERT J. et FARGE C. — Hypertension portale de l'enfant. Dans une série de 123 cas, étude des cas difficiles nécessitant plusieurs interventions. Intérêt de l'anastomose cavo-mésentérique. *Sem. Hôp. Paris*, **17**, 281-311, 1963.

BAKER L.A., SMITH C. and LIEBERMAN G. — The natural history of esophageal varices. A study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding. *Am. J. Med.*, **26**, 228-237, 1959.

BERTRAND P. et CREYSSEL J. — *Traité de thérapeutique chirurgicale*. G. Doin, éd., Paris, 1952, 2400-2410.

BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. — Hémodynamique normale et pathologique de la circulation porto-hépatique. Etude manométrique. *Rev. Prat.*, **11**, 111-124, 1961.

BENHAMOU J.P. et FAUVERT R. — Hypertension portale par bloc intra-hépatique. *Rev. Prat.*, **11**, 145-164, 1961.

BENHAMOU J.P., GUILLEMOT R., TRICOT R., LÉGER L. et FAUVERT R. — L'hypertension portale essentielle. *Presse Méd.*, **70**, 2397-2399, 1962.

BENHAMOU J.P., BONFILS S., CAROLI J., LÉGER L., PEQUIGNOT H. et VARAY A. — Indications de l'anastomose porto-cave chez les cirrhotiques. *Presse Méd.*, **71**, 925-926, 1963.

- BLAKEMORE A.H. and VOORHEES A.B. — Nutrition requirement and management in patients with cirrhosis of the liver pre and post operatively. *Ann. Surg.*, **147**, N° 6, June 1958.
- BONNET J.L. — Etude expérimentale des hypertensions portales d'origine splénique. *B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **75**, 951-955, 1959.
- BONNET J.L. et HIVET M. — Elévation de la tension artérielle et anomalies électro-cardiographiques après anastomose porto-cave termino-latérale. *Presse Méd.*, **71**, 115, 1963.
- BONNET J.L., MASSON S. et HIVET M. — Encéphalopathies après anastomose porto-cave termino-latérale. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, **38**, 211-228, 1963.
- BOURGEON R., PIETRI H. et GUNTZ M. — Mesure de la pression portale par la splénique. *Presse Méd.*, **63**, 64, 1955.
- BOURGEON R., PIETRI H. et GUNTZ M. — La radio-anatomie normale de la veine porte intra-hépatique. *Presse Méd.*, **63**, 465-466, 1955.
- BOURGEON R., PIETRI H., GUNTZ M. et VIDEAU J. — Etude de la splénoportographie normale. Technique et aspects normaux. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **7**, 537-559, 1957.
- BOURGEON R. et PIETRI H. — Place de la chirurgie dans les splénomégalias méditerranéennes ou Bantiennes. *Lyon Chir.*, **53**, 161-173, 1957.
- BOURGEON R., CATALANO H. et GUNTZ M. — Le problème de la splénoopathie après anastomose porto-cave tronculaire. *Mém. Acad. Chir.*, **85**, 832-839, 1959.
- BOURGEON R., CATALANO H. et GUNTZ M. — Dérivations porto-caves pour l'hypertension portale avec splénomégalie. *Sem. Hôp. Paris. - Ann. Chir.*, **14**, 1205-1219, 1960.
- BOURGEON R. et DOMENECH A. — Splénomégalias algériennes. *Presse Méd.*, **69**, 108-110, 1961.
- BOURGEON R. — La transposition thoracique de la rate. Nouveau traitement de l'hypertension portale. *Presse Méd.*, **69**, 733, 1961.
- BOURGEON R., CATALANO H., GUNTZ M. et ALEXANDRE J. — Traitement chirurgical actuel de l'hypertension portale avec atteinte hépatique et splénomégalie. *J. Chir.*, **84**, 505-525, 1962.
- BOURGEON R. et FARISSE. — L'encéphalopathie splénocave au cours des cirrhoses algériennes. *Rev. Int. Hép.*, **12**, 973-1003, 1962.
- BOURGEON R., CATALANO H., GUNTZ M. et ALEXANDRE J. — Classification radio-histologique des cirrhoses méditerranéennes en vue de la thérapeutique chirurgicale. *Press. Méd.*, **70**, 173-176, 1962.
- BRAGARD M. — Les données de la littérature sur la survenue des encéphalopathies après anastomose porto-cave chez l'adulte. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, **38**, 229-232, 1963.

- BRETTE R., FAVRE-GILLY J. et TISSOT A. — A propos des bilans de coagulation sanguine dans les cirrhoses alcooliques du foie. Arch. Mal. App. Dig., **50**, 574-578, 1961.
- BRITTON R.C. and SHIREY E.K. — Cine portography and Dynamics of Portal flow following shunt procedures. Arch. Surg., **84**, 25-33, 1962.
- BRITTON R.C., BROWN C.H. and SHIREY E.K. — Intra hepatic veno occlusive disease in cirrhosis with chronic ascites. Diagnosis by hepatic-plebography and results of chirurgical treatment. Ann. Surg., **158**, 370-382, 1963.
- BRUNAT M. — La fibro-angiomatose biliaire à forme d'hypertension portale. A propos de 2 cas. Thèse, Lyon, 1963.
- CACHIN M. et NIVET M. — Le dépistage clinique de l'hypertension portale. Rev. Prat., **11**, 125-134, 1961.
- CACHIN M. — Traitement du coma hépatique. La Clinique, **56**, 13-20, 1961.
- CACHIN M. — Les indications chirurgicales dans les cirrhoses. La Clinique, **56**, 21-33, 1961.
- CACHIN M. et BOUSSER J. — Les indications médicales de la splénectomie. Cahiers du colège de Méd. des Hôp. de Paris, **7**, 438-443, 1963.
- CACHIN M., GIRARD M., FOUCAULT J.P. et ASSOUS E. — Valeur de l'ammoniémie dans le diagnostic des hémorragies digestives. Presse Méd., **71**, 105-106, 1963.
- CHARLEUX H., HERNANDEZ C., LÉGER L. et MORIN G. — L'exploration des cirrhoses du foie par phlébographie cavo-sus-hépatique. Presse Méd., **70**, 1275-1278, 1962.
- CHENDEROVITCH J. et CAROLI J. — La micro-angio-radiographie du foie et de la rate. Rev. int. Hépat., **6**, 907-977, 1956.
- CHEVALLIER P. — Réflexions préliminaires sur la physiologie et la pathologie spléniques. Sem. Hôp. Paris, **54**, 3111-3116, 1954.
- CLATWORTHY H.W. and BOLES E.T. — Extra-hepatic portal bed block in children patho-genesis and treatment. Ann. Surg., **150**, 371-383, 1959.
- COHN R. and BLAISDELL F.W. — The Natural history of the patient with cirrhosis of the liver with esophageal varices following the first massive hemorrhage. Surg. Gynec. Obst., **106**, 699-701, 1958.
- CONN H.O. and LINDENNUTH W.W. — Anastomose porto-cave prophylactique chez les cirrhotiques porteurs de varices œsophagiennes. New. Engl. J. Med., 743-749, 1962.
- COOLEY D.A. — Anastomose spléno-rénale latéro-latérale sans splénectomie pour hypertension portale. Surg. Gynec. Obst., **116**, 526-528, 1963.

- COPPO M. et BERTOLANI F. — Données actuelles sur l'action cirrhogène de la rate. *Rev. Int. Hépat.*, **6**, 599-635, 1956.
- COUINAUD C., PERES C., SCEMANA P. et MODARESSI H. — Etude des anastomoses porto-caves latéro-latérales. *Rev. Int. Hépat.*, **12**, 407-472, 1962.
- CRANE C. — The choice of shunt procedure for cirrhotic patients with variceal bleeding, ascites and hypersplenism. *Surg. Gynec. Obst.*, **115**, 12-28, 1962.
- CRILE G. — Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. Preliminary report of 7 cases. *Arch. Surg.*, **61**, 654-660, 1950.
- CRILE G. — Treatment of esophageal varices by transesophageal obliteration. *Surg. Gynec. Obst.*, **96**, 573-576, 1953.
- CROIZAT P., REVOL L., PLAUCHU M. et FAYOLLE. — Fibro-adénie et hypertension portale. Contribution à l'étude du syndrome de Banti. *Sem. Hôp. Paris Ann. Chir.*, **9**, 355-361, 1953.
- CROIZAT P., REVOL L. et MARION P. — Le syndrome de Banti. *Rev. Lyon Méd.*, **3**, 443-452, 1954.
- CROIZAT P., SAUBIER E.C., BOTHIER et PALIARD. — Considérations étiologiques; anatomo-pathologiques et pathogéniques sur les rates fibreuses bantiennes et parabantiennes. *Méd. d'Afrique Noire*, **10**, 235-240, 1963.
- DE CASTRO-SILVA L., SAO-THIAGO J.B., FHERARINI F. and SCHIMDT GREFFI F. — The percutaneous transhepatic approach of the portal vein in man in the determination of patency of spleno renal shunts. *Surg.*, **50**, 473-477, 1961.
- DESGOUTTES J.L. et HERMANN L.G. — Etat actuel du traitement chirurgical de l'hypertension portale d'après les travaux américains récents. *Lyon Chir.*, **56**, 199-215, 1960.
- DETRIE P. et BAKALLOUDIS P. — Les conditions anatomiques de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. *J. de Chir.*, **81**, 325-334, 1961.
- DOMINICI G. — Révision critique de la maladie de Banti. *Rev. Int. Hépat.*, **6**, 637-649, 1956.
- DOPPMANN et SHAPIRO R. — Bleeding Esophageal varices in the presence of a normal splenoportogram. A case report. *Am. J. Roentgenology*, **86**, 1103-1107, 1961.
- DUCKETT J.W. — Splenectomy in treatment of secondary hypersplenism. *Ann. Surg.*, **157**, 737-746, 1963.
- DUBOST C. — Splénectomie suivie d'anastomose spléno-rénale. Nouvelle pratique chirurgicale illustrée. Fascicule 13.

- EDMUNDS R. and WEST J.P. — Cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices : a comparison of operative and non operative treatment. *Ann. Surg.*, **154**, 41-44, 1961.
- FARGE C. et AUVERT J. — L'anastomose ilio-mésentérique. Procédé améliorant l'anastomose veineuse cavo-mésentérique pour hypertension portale. *Presse Méd.*, **70**, 2217-2218, 1962.
- FAUVERT R., BENHAMOU J.P. et NICOLLO F. — Mesure du débit sanguin hépatique au moyen de l'or colloïdal radio-actif. *Presse méd.*, **70**, 2429, 1962.
- FERGUSON D.J. — Hemodynamics in surgery for portal hypertension. *Ann. Surg.*, **158**, 383-386, 1963.
- FORSTER E., WEILL E., BARTHELME P., ROGER S. et FUCHS J. — Sept anastomoses porto-caves d'urgence pour hémorragie digestive. *Presse Méd.*, **71**, 1596-1599, 1963
- FORSTER J.H., HALCOUT G.W. and KIRTLEY J.A. — Results of surgical treatment of portal hypertension in children. *Ann. Surg.*, **157**, 868-881, 1963.
- FRUMUSAN P. — La maladie de Banti et les splénopathies cirrhogènes. *Presse Méd.*, **64**, 1863-1865, 1956.
- GILLOT C., HUREAU J., AARON C. et Mme TOUBOUL. — La cavographie segmentaire. Technique et résultats expérimentaux. *Mém. Acad. Chir.* **88**, 640-647, 1962.
- GIRARD M. et COULOT M. — Premiers résultats d'examens laparoscopiques en pathologie hépato-vésiculaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, **44**, 1319-1326, 1955.
- GOUNOT RIBEYROLLES R. — Contribution à l'étude de l'hypertension portale latente. A propos de 28 observations du centre Lyonnais de chirurgie cardio-vasculaire. Thèse, Lyon, 1960.
- GUNTZ M. — La splénoportographie dans les syndromes d'hypertension portale. *Rev. Prat.*, **11**, 135-144, 1961.
- GUTEL C. — Etude critique du concept d'hypertension portale : à la recherche d'anastomoses artério-veineuses dans le territoire de la veine porte. Thèse, Paris, 1957.
- HALLENBECK G.A. and SHOCKETT E. — Treatment of bleeding esophageal varices after splenectomy. *A.M.A. Arch. Surg.*, **71**, 581-587, 1955.
- HALLENBECK G.A. and SHOCKETT E. — An evaluation of Portacaval shunt for portal hypertension. *Surg. Gynec. Obst.*, **105**, 49-60, 1957.
- HALLENBECK G.A., WOLLAGER E.E., ADRON M. and GAGE R.P. — Results after portal systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver. *Surg. Gynec. Obst.*, **116**, 435-442, 1963.

- HENZEL J., TURCOTTE J.C. and CHILD C.G. — The response of normal rats to porta caval shunt. A comparative study of end to side and side to side shunts. *Arch. Surg.*, **86**, 342-348, 1963.
- HERRMANN L.G., CRANLEY J.J. et PREUNINGER R.M. — Le problème de l'hypertension portale d'après les travaux américains récents. *Lyon Chir.*, **49**, 142-152, 1954.
- HERMANN G., WITTEN T.A. and STAREL T.E. — Elevation portacaval shunt patency with the differential glucose tolerance test. *Surg. Gynec. Obst.*, **116**, 285-291, 1963.
- HERNANDEZ C. et CHARLEUX H. — Phlébographie sus-hépatique. *Presse Méd.*, **68**, 1768-1769, 1960.
- HERNANDEZ C., CHARLEUX H., PICARD J.M. et MORIN G. — Phlébographie sus-hépatique, technique originale. *Presse Méd.*, **69**, 1409-1410, 1961.
- HERNANDEZ C., CHARLEUX H. et LÉGER L. — Etude du fonctionnement des anastomoses porto-caves par phlébographie cavo-sus-hépatique. *Presse Méd.*, **71**, 1303-1306, 1963.
- HIVET M. — Resultats de 42 anastomoses porto-caves termino-latérales. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, **38**, 181-186, 1963.
- HOFFMAN and FREEDLANDER. — Supradiaphragmatic transposition of the spleen for portal hypertension. *Arch. Surg.*, **80**, 452-459, 1960.
- HUNT A.H. — A contribution to the study of portal hypertension. The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1958.
- IMAWAGA H., YAMAMOTO S. and KUROYANAGI Y. — Surgical treatment of portal hypertension according to state of intra hepatic circulation. *Ann. Surg.*, **155**, 42-50, 1962.
- JAHNKE E.J. — An evaluation of the shunt operation for portal hypertension. *Surg. Gynec. Obst.*, **97**, 471-482, 1953.
- JULIEN C. — Complications veineuses après anastomose porto-cave. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, **38**, 187-202, 1963.
- KAYABALI I. — Réflexions sur le syndrome de Banti (à propos de 102 cas). *Lyon Chir.*, **57**, 689-696, 1961.
- KLOTZ P.L. — Rupture des varices de l'œsophage. *Gazette Hôp.*, 789-795, 1961.
- KROOK H. — Circulatory study in liver disease. *Act. Med. Scand.* 156, Suppl. 318, 1-160, 1956.
- LANTERNIER J. — L'hypertension portale dans le syndrome de Banti. Thèse, Lyon, 1951.

- LATASTE J., POULET J. et NEVEUX J.Y. — Hypertension artérielle dans les suites opératoires d'une anastomose porto-cave termino-latérale. *Presse Méd.*, **70**, 1355, 1962.
- LE CLUYSE R. et JACOBS E. — Les possibilités de la laparoscopie. *Act. gast. ent. Belg.*, vol. 23, 899-909, 1960.
- LÉGER L. — Phlébographie portale par injection splénique intra-parenchymateuse. *Mém. Acad. Chir.*, **77**, 712, 1951.
- LÉGER L. — La splénoportographie. Masson, Paris, 1955.
- LÉGER L., SIGUER F. et VAILLE L. — La bilharziose hépato-splénique ; une variété de syndrome de Banti de réalisation quasi-expérimentale. A propos de 6 cas opérés. *Presse Méd.*, **86**, 1818-1821, 1955.
- LÉGER L. — Inversion du courant portal ; les fausses images d'obstacle à la circulation sur le tronc porte. *Presse Méd.*, **64**, 1936, 1956.
- LÉGER L. et MONTETE P. — Du caractère habituellement non fonctionnel des varices œsophagiennes. *Lyon Chir.*, **55**, 515-522, 1959.
- LÉGER L., DETRIE P. et Mme ROUSSET-GUYET. — Anastomose omphalo-cave dans les syndromes de Cruveilhier-Baumgarten. *Presse Méd.*, **68**, 1581, 1960.
- LÉGER L., FAUVERT R., DETRIE P., TRICOT R., BENHAMOU J.P. et GIRON C. — L'anastomose porto-cave latéro-latérale dans le traitement des cirrhoses du foie. *Presse Méd.*, **69**, 2593-2596, 1961.
- LÉGER L., DETRIE P. et FOURRÉ J. — Les anévrysmes artério-veineux spléniques. *J. Chir.*, **82**, 151-166, 1961.
- LÉGER L. et HERONCE B. — L'anastomose porto-cave d'emblée au cours des hémorragies de l'hypertension portale. *Presse Méd.*, **69**, 1321-1324, 1961.
- LÉGER L., ROY-CAMILLE R. et BENHAMOU J.P. — Résultats à distance de l'anastomose porto-cave. Esquisse de la pathologie du cirrhotique shunté. *Presse Méd.*, **70**, 1127, 1962.
- LÉGER L., FOURESTIER M. et PROUX C. — Varices œsophagiennes d'après le film. *Presse Méd.*, **70**, 2339-2342, 1962.
- LÉGER L. et PREMONT M. — Technique de l'anastomose porto-cave latéro-latérale. *J. de Chir.*, **83**, 673-682, 1962.
- LÉGER L., PEQUIGNOT H., VIGUIE R., EVEN P., ISELIN F. et LEMAIGRE G. — Infarctus spléniques, 5 cas personnels. *Presse Méd.*, **71**, 753-756, 1963.
- LÉGER L., LANDE M., NEVEUX Y.J., CORBELLE G., TESSIER N. et LEMAIGRE G. — Éléments de pronostic immédiat des anastomoses porto-caves pour cirrhose. Critères d'opérabilité. *Presse Méd.*, **71**, 1797-1799, 1963.

- LÉGER L., PEQUIGNOT H. et CORNET A. — Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten. Traitement par anastomose omphalo-cave. Presse Méd., **71**, 791-794, 1963.
- LÉGER L., CHAPUIS Y., KLOPPER P.J. et LEMAIGRE G. — Syndrome de Cruveilhier-Baumgarten. A propos de 28 observations personnelles. Arch. Mal. App. Dig., **52**, 609-635, 1963.
- LÉGER L., BUSY J. et MONTETE P. — Phlebographie costale avant et après anastomose porto-cave. Presse Méd., **71**, 2109-2112, 1963.
- LÉGER L., PATEL J.C., LEMAIGRE G. et CORBELLE G. — Thromboses portales intra-hépatiques après anastomose porto-cave pour cirrhose. Presse Méd., **71**, 2681-2684, 1963.
- LEMAIRE A., HOUSSET E., CASASSUS P. et SEE P. — Etude oxymétrique du sang porte. Presse Méd., **62**, 945, 1954.
- LINTON R.R. — The selection of patients for porta caval shunts. Ann. Surg., **134**, 433, 1951.
- LINTON R.R. and WARREN R. — The emergency treatment of massive bleeding from esophageal varices by transesophageal. Suture of these vessels at the time of acute Hemorrhage. Surgery, **33**, 243-255, 1953.
- LINTON R.R., ELLIS D.S. and GEARY J.E. — Critical comparative analysis of early and late results of spleno-renal and direct portacaval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis. Ann. Surg., **154**, 446-459, 1961.
- LONGMIRE W.P., MULDER D.G., MAHONEY P.S. and MELLINKOFF S.W. — Side to side portacaval anastomosis for portal hypertension. Ann. Surg., **147**, 881-894, 1958.
- LORTAT-JACOB J.L., MAILLARD J.N. et DROMER M. — Indications et résultats des anastomoses porto-caves. Arch. Mal. App. Dig., **48**, 247-263, 1959.
- LORTAT-JACOB J.L. et MAILLARD J.N. Le problème des varices œsophagiennes au cours de l'hypertension portale et du traitement de leur rupture. Rev. Prat., **11**, 197-201, 1961.
- Mc DERMOTT W.V. — Metabolism and toxicity of ammonia. New Engl. J. Med., **257**, 1076, 1957.
- Mc DERMOTT W.V. — The double portacaval shunt in the treatment of cirrhotic ascites. Surg. Gynec. Obst., **110**, 457-469, 1960.
- Mc DERMOTT W.V., PALAZZI H., NARDI G.L. and MONDET A. — Elective portal systematic shunt an analysis of 237 cases. New Engl. J. Med., **264**, 419-427, 1961.
- MAGDELAINE M. — Un test de perméabilité des dérivations porto-caves chirurgicales. Presse Méd., **71**, 349, 1963.

- MAILLARD J.N. et LORTAT-JACOB J.L. — L'anastomose porto-cave d'urgence. Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir., **16**, 991-997, 1962.
- MAILLET P. — Traitement chirurgical de l'hypertension portale de l'adulte. Rev. Lyon. Méd., **10**, 545-563, 1961.
- MALLET-GUY P., MAILLET P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Hémorragies par varices œsophagiennes résiduelles. Lyon Chir., **55**, 632-637, 1959.
- MARION P. — La physiopathologie des dérivations porto-caves. IV^e Congrès de gastro-entérologie, Paris 1954. Masson, édit.
- MARION P., DESGOUTTES J.L. et GOUNOT J. — L'œsogastrectomie polaire supérieure dans le traitement des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes. Sem. Hôp. Paris, Ann. Chir., 1498, Oct. 1957.
- MARION P., PAPILLON J., PINET F., VIARD H. et LAHNECHE B. — La splénoportographie dans l'hypertension portale. Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir., **12**, 857-866, 1958.
- MARION P. — Dérivations porto-caves pour cirrhoses. J. de Chir., **76**, 710-712, 1958.
- MARION P., BOUCHET A. et YON M. — Dérivation mésentérico-cave technique d'anastomose latéro-terminale de la veine mésentérique supérieure et de la veine cave inférieure. Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir., **14**, 581-598, 1960.
- MARION P. — Une dérivation mésentérico-cave ; anastomose latéro-terminale de la veine mésentérique supérieure et de la veine cave inférieure. Mém. Acad. Chir., **86**, 184-189, 1960.
- MARION P. et VADOT L. — Sur la physio-pathologie des dérivations porto-caves : hémodynamique des anastomoses radiculaires. Mém. Acad. Chir., **86**, 469-473, 1960.
- MARION P. — Traitement chirurgical palliatif de l'hypertension portale des blocs intra-hépatiques. Rev. Prat., **11**, 203-208, 1961.
- MARION P. et GOUNOT R. — Hypertension portale latente. Rev. Int. Hépat., **12**, 959-972, 1962.
- MARION P. — Place de l'œso-gastrectomie polaire supérieure dans le traitement des hémorragies digestives par hypertension portale. Méd. et Hyg., **20**, 255-256, 1962.
- MARION P., GOUNOT J. et BOUCHET A. — Anastomose mésentérico-cave, intérêt du décroisement mésentérico-pancréatique. Rev. int. Hépat., **12**, 1135-1140, 1962.
- MARSHALL J.O., WALL M.H., HICKMAN E.B. and NEESBY T. — Influence of stomal size of portacaval shunts on peripheral blood ammonia levels. Ann. Surg., **158**, 172-181, 1963.
- MARTINI G.A. — Encephalopathy after surgical porta caval anastomosis. Dent. Med. Wschr., **86**, 461, 1961.

- MAZARE Y., MARTINNOEL P., RICHARD et COUDERC. — A propos des tuberculoses dites primitives de la rate avec cirrhose hépatique (syndromes bantiens tuberculeux). *J. med. Lyon.*, **948**, 753-760, 1959.
- MICHAUD P., SAUBIÈRE E. et VIARD H. — Hypertension portale. Documents avant et après anastomose porto-cave. *Lyon Chir.*, **55**, 617-620, 1959.
- MILLER E.M. and HAGEDORN A.B. — Results of splenectomy. A follow up study of 140 consecutive cases. *Ann. Surg.*, **134**, 815-821, 1951.
- MORETTI G.F., REBOUL J., DELORME G., STAEFFEN J., TAVERNIER J. et ROUSSEAU J. — Etude radiologique des veines sus-hépatiques et du parenchyme hépatique par cathétérisme fémoral. *Arch. Mal. App. Dig.*, **52**, 556-559, 1963.
- MORIN J. — Intérêt de la laparoscopie en pathologie abdominale. *Arch. Mal. App. Dig.*, **47**, 389-397, 1957.
- NACHLAS M.M., O'NEIL J.E. and CAMPBELL A.J.A. — The life history of patients with cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices. *Ann. Surg.*, **141**, 10,23, 1955.
- NARDI L.G. — Effect of splenorenal shunts on estimated hepatic-blood flow. *A.M.A. Arch. Surg.*, **70**, 530-534, 1955.
- NYLANDER P. and TURUNEN M. — Transposition of the spleen into the thoracic cavity in cases of portal hypertension. *Ann. Surg.*, **142**, 954-956, 1955.
- O'SULLIVAN W.D. et PAYNE M.A. — The emergency porta caval shunt. *Surg. Gynec. Obst.*, **102**, 668-676, 1956.
- PALMER E.D., BRICK I. and JAHNKE M. — Esophageal varices without hemorrhage in cirrhosis. A proper indication for shunting procedures. *New. Engl. J. Med.*, **250**, 863-865, 1954.
- PANKE W.F., MORENO A.H. and ROUSSELOT L.M. — The place of surgery in cirrhosis of the liver. *Surg. Clin. North America*, 1958.
- PAPILLON J., PINET F. et MARION P. — Etude radiologique des varices cardio-oesophagiennes de l'hypertension portale. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **9**, 361-366, 1953.
- PARA F.A. et CHALUT J. — L'exploration non opératoire du système porte chez les splénectomisés. L'hépatoportographie rétrograde transcutanée. *Rev. Méd. Chir. Mal. foie*, **33**, 215-240, 1958.
- PARAF A. et CHALUT J. — Les thromboses spléno-portales. L'expansion scient. franç., Paris, 1962.
- PATEL J. — Chirurgie de la rate. Collection H. Mondor. Masson Paris, 1955.

- PATEL J., BOUSSER J., CHRISTOL D., CORMIER J.M., BONS G., BRAGARD M. et PIGUET F. — Les fistules artério-veineuses occupant le pédicule splénique. *Presse Méd.*, **69**, 383, 1961.
- PATRASSI G. — La circulation spléno-hépatique dans les syndromes de Banti. *Rev. Int. Hépat.*, **6**, 651-658, 1956.
- PATTON J.B. et coll. — Lateral portacaval anastomosis for portal hypertension. Long term results in 58 patients with intrahepatic portal bed block and 7 patients with extrahepatic portal bed block. *Am. J. Gastroenterology*, **32**, 291, 1959.
- PATTON J.B. — Surgical Treatment of portal hypertension. A 15 year follow up. *Ann. Surg.*, **157**, 859-867, 1963.
- PEDRO PONS A. — Les splénomégalias Bantiennes et les troubles de la circulation portale. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **5**, 247-256, 1954.
- PEGULLO J. et PELISSIER G. — Le shunt artério-veineux intra-splénique : origine des cirrhoses bantiennes. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **13**, 1088-1089, 1959.
- PEREZ H.A. — Portal Hypertension of splenic origin. *Ann. J. Dig. Dis.*, **6**, 780-783, 1961.
- PIETRI H. — Conditions d'efficience d'une dérivation porto-cave chirurgicale. Illogisme des spléno-rénales et autres dérivations indirectes et non terminales. *Sem. Hôp. Paris*, **14**, 185-205, 1960.
- PIETRI H. — Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **15**, 1961.
- L'Hypertension veineuse par obstacle, 997-1011.
- Les hypertensions veineuses des obstacles chroniques du tronc porte et du barrage intra-hépatique de la cirrhose, 1013-1030.
- PIETRI H. — Les hypertensions veineuses d'origine splénique. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **15**, 1431-1444, 1961.
- QUENU J., LOYGUE J. et DUBOST C. — *Traité de technique chirurgicale - abdomen - Tome VII*, 514-559, Masson et Cie, Ed., Paris, 1959.
- READ A.E., LAIDLAW J. and SHERLOCK S. — Neuro-psychiatric complications of porta caval anastomosis. *Lancet*, **1**, 961-963, 1961.
- RESTREPO J.E. et WARREN W.D. — Radio active gold technique for the estimation of liver blood flow : normal values and technical consideration. *Surgery*, **48**, 748-757, 1960.
- RESTREPO J.E. et WARREN W.D. — Total liver blood flow after portacaval shunts, hepatic artery ligation, and 70 % hepatectomy. *Ann. Surg.*, **156**, 719-726, 1962.

- REVOL L., SAUBIER E.C., VIALA J.J., COMTET J.J. et LEQUIN P. — Contribution à l'étude de la circulation intra-splénique dans le syndrome de Banti : présence possible de shunts artério-veineux. *Arch. Mal. App. Dig.*, **49**, 811-814, 1963.
- ROHMER F. et KRUTZ D. — Reports at the VIIth international Congress of Neurology. Rome. September 1961. Società Grafica Romana, édit.
- ROUSSELOT L.M. — The role of congestion (portal hypertension) in so-called Banti's syndrome. A clinical and pathologic study of 31 cases with the late results following splenectomy. *J.A.M.A.*, **107**, 1788-1793, 1936.
- ROUSSELOT L.M. — Combined (one stage) splenectomy and porta caval shunts in portal hypertension. *J.A.M.A.*, **140**, 282-285, 1949.
- ROUSSELOT L.M., PANKE W.F. et MORENO A.H. — Further evaluation of splenic pulp manometry as a differential diagnostic test of acute upper gastro-intestinal bleeding. *Am. J. Gastroenterology*, **35**, 474-487, 1961.
- ROUSSELOT L.M., GROSSI C.E. et PANKE W.F. — Altérations des facteurs de coagulation et fibrinolyse chez les cirrhotiques au cours des anastomoses porto-caves. *Presse Méd.*, **70**, 1975-1978, 1962.
- ROUSSELOT L.M., PANKE W.F., BONO F.R. and MORENO A.H. — Experiences with Porto-caval of 104 elective end to side shunts for the prevention of recurrent hemorrhage from esophagogastric varices (1952 through 1961). *Am. J. Med.*, **34**, 297-307, 1963.
- RUZICKA F.F., BRADLEY E.G. et ROUSSELOT L.M. — Two phase opacification of the liver in cirrhosis. *Ann. New York Acad. Sci.*, **78**, 819-828, 1959.
- SANTY P. et MARION P. — Technique des dérivations porto-caves. *Sem. Hôp. Paris. Ann. Chir.*, **9**, 334-353, 1953.
- SANTY P. et MARION P. — Hémorragies œsogastriques d'origine portale. Résultats éloignés de la chirurgie. *Faits cliniques. Arch. Mal. App. Dig.*, **48**, 265, 1959.
- SAUBIER E., BRETTE R., THERMET H., FRANÇOIS B. et TISSOT A. — Anastomose porto-cave d'urgence pour hypertension portale. *Arch. Mal. App. Dig.*, **50**, 958-963, 1961.
- SAUBIER E.C., BRETTE R., VIALA J. et DHERS A. — Images pseudo-tumorales de l'estomac dans l'hypertension portale. *Arch. Mal. App. dig.*, **52**, 997-1006, 1963.
- SCHOTT B. — Evolution, complications et pronostic de l'hypertension portale. *Rev. Prat.*, **11**, 185-194, 1961.
- SCHWARTZ S.I. and GREENLAW R.H. — Evaluation of portal circulation by percutaneous splenic isotope injection. *Surgery*, **50**, 833-841, 1961.

- SEDGWICK C.E. and PARRISH C.M. — Portal Hypertension. Surg. Clin. North. Am., **35**, N° 3, 1955.
- SEDGWICK C.E. and HUME A.H. — Elective splenectomy. An analysis of 220 operations. Ann. Surg., **151**, 163-168, 1960.
- SHALDON C. and WALKER R.M. — Emergency porta caval anastomosis. Lancet, **2**, 1009-1004, 1962.
- SIGWART H. — Hypertension portale due à un anévrysme artério-veineux. Der chirurg., **24**, 318, 1953.
- SILEN W. and EISEMAN B. — The nature and cause of gastric hypersecretion following porta-caval shunts. Surgery, **46**, 38-55, 1959.
- SOULIE P., LÉGER L. et SICOT J.R. — Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques. Confrontation avec la spléno-manométrie et la splénoportographie. Presse Méd., **64**, 319-323, 1956.
- SOULIER J.P., PROU-WARTELLE O. et DORMONT J. — Etude de divers inhibiteurs d'enzymes protéolytiques sur la coagulation et la fibrinolyse. Rev. Hémat., **15**, 431-450, 1960.
- STENER B. — Arterio-veinous shunt in the spleen diagnosed before operation case report. Act. Chir. Scand., **108**, 344, 1955.
- SUMMERSKILL W.H., DAVIDSON E.A., SHERLOCK S. and STEINER R.E. — The neuropsychiatric syndrom associated with hepatic cirrhosis and an extensive portal collateral circulation. Q. J. Med., **25**, 245, 1956.
- TANNER N.C. — Direct operations in the treatment of complications of portal hypertension. J. Int. Coll. Surg., **36**, 308-313, 1961.
- THOMPSON W.P., CAUGNY J.L., WHIPPLE A.O. and ROUSSELOT L.M. — Splenic vein pressure in congestive splenomegaly (Banti's syndrom). J. Clin. Invest., **16**, 571-572, 1937.
- THORECK P. — La ligature de l'artère hépatique commune dans l'hypertension portale. Presse Méd., **59**, 592, 1951.
- TRAISSAC F.J., DOUTRE L.P. et BERAUD C. — Les facteurs vasculaires pré et post-hépatiques au cours des cirrhoses alcooliques. Données splénoportographiques. Presse Méd., **68**, 2273-2274, 1960.
- TRUCHOT R. — Le rôle de la thrombopénie dans les hémorragies des cirrhoses alcooliques du foie, à propos de 119 observations. Thèse, Lyon, 1962.
- TURUNEN M. and LAITINEN H. — Collateral circulation between a spleen transposed into the thoracic cavity and the vena cava superior. Significance in portal decompression. Ann. Surg., **149**, 443-447, 1959.
- TURUNEN M., PASILA M. et SULAMAA M. — Le traitement des hémorragies œsophagiennes de l'hypertension portale par transposition thoracique de la rate. Applications cliniques. Lyon Chir., **58**, 81-88, 1962.

- VARAY A. — Que reste-t-il des cirrhoses d'origine splénique? *Rev. Int. Hépat.*, **12**, 341-366, 1962.
- VARAY A., BERTHELOT J., BRIERE J. et BLERY M. — Place actuelle de la splénectomie dans le traitement de certaines cirrhoses. *La Revue de Médecine*, 553-559, 1962.
- VARAY A. et MALLARME J. — L'hypersplénisme des cirrhoses. Essai de réhabilitation de la splénectomie jumelée ou différée. *Arch. Mal. App. Dig.*, **52**, 833-868, 1963.
- VILLARD et TAVERNIER. — Anastomose de la veine mésentérique supérieure et de la veine ovarienne. *J. Méd. exp.*, **3**, 1914.
- VOLLE H. — Traitement chirurgical des hémorragies digestives d'origine cirrhotique. Thèse, Lyon, 1961.
- WALKER R.M. — The pathology and management of portal hypertension. The Williams and Wilkins Co-Baltimore, 1959.
- WALKER R.M., SHALDON C. and VOWLES K.D.J. — Late results of porta caval anastomosis. *Lancet*, **2**, 727-730, 1961.
- WANTZ G.E. et PAYNE M.A. — The emergency porta-caval shunt. *Surg. Gynec. Obst.*, **109**, 549-554, 1959.
- WANTZ G.E. and PAYNE M.A. — Experience with porta caval shunt for portal hypertension. *New Engl. J. Med.*, **265**, 721, 1961.
- WARREN W.D. et MULLER W.H. — A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance. *Ann. Surg.*, **150**, 413-427, 1959.
- WARREN W.D., RESTREPO J.E., RESPESS J.C. and MULLER W.H. — The importance of hemodynamic studies in management of portal hypertension. *Ann. Surg.*, **158**, 387-404, 1963.
- WEINBERGER M.A. and MAIER H.C. — Early porta caval shunt in selected cases of massive hemorrhage from esophageal varices. *Surgery*, **49**, 707-712, 1961.
- WELCH C.S., WELCH H.F. and CARTER J.H. — The treatment of ascite by side to side portacaval shunt. *Ann. Surg.*, **150**, 428-440, 1959.
- WHIPPLE A.O., ROBSCHUIT-ROBBINS and HAWKINS. Eck fistule liver subnormal in producing hemoglobin and plasma proteins on dietrich in liver and iron. *Jour. Exp. Med.*, **81**, 171-191, 1945.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	15
But et limites de ce travail	17
Etiologie	19
Anatomie pathologique	21
Pathogénie	27
Etude clinique	33
Etude des données du laboratoire	39
Etude radiologique et endoscopique	45
Etude de la pression portale	55
Synthèse des constatations cliniques, biologiques et radiologiques	59
Méthodes thérapeutiques	63
Résultats	79
Indications thérapeutiques	99
Observations	105
Conclusions	149
Bibliographie	153
